BAND 33, HEFT 2 AUGUST 1958

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. T. Hemmi, Kyoto / Prof. Dr. N. Hiratsuka, Tokyo
Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Canberra
Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen / Prof. Dr. T. S. Sadasivan, Madras
Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest / Prof. Dr. K. Silberschmidt, São Paulo
Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich
M. Klinkowski Aschersleben
H. Richter Berlin-Dahlem

Mit 46 Abbildungen

1958
PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 33 **Heft 2** *S. 117—224 Berlin 1958*

Postverlagsort Berlin

NSP
RAM
MM

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INST
8 SEP 1958

INHALT

Abhandlungen

SCHMIDLE, A., Ein Zweigsterben der Johannisbeere verursacht durch *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. Mit 4 Abb. 117

BOCHOW, H., Beiträge zur Frage des Einflusses einer organischen Düngung auf den Befall von Pflanzen durch parasitische Pilze. Mit 4 Abb. 127

BUTIN, H., Untersuchungen über ein Toxin in Kulturfiltraten von *Dothichiza populea* Sacc. et Br. Mit 5 Abb. 135

TURIAN, G., Sur l'action »mutagène« de l'acide nitreux chez les *Chaetomium*. Avec 2 figures 147

KRANZ, J., Untersuchungen über die *Phoma*-Fäule der Kartoffelknolle unter besonderer Berücksichtigung des Wirt-Parasit-Verhältnisses. Mit 21 Abb. 153

BOSER, H., Einfluß pflanzlicher Virosen auf Stoffwechselfunktionen des Wirtes. Mit 2 Abb. 197

BURCKHARDT, F., Untersuchungen über das Kräuselmosaik an Kohlrübe, Stoppelrübe und Markstammkohl. Mit 8 Abb. 203

Besprechungen 222

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.

„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.

Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19.

Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.

Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. RICHTER, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. RICHTER vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 30 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,50 DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzen Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Abonnementspreis dieses Heftes 25,80 DM **Einzelpreis 28,40 DM**

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Obstkrankheiten, Heidelberg

Ein Zweigsterben der Johannisbeere verursacht durch *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr.[1])

Von

A. Schmidle

Mit 4 Abbildungen

Inhalt: A. Einleitung. — B. Krankheitsbeschreibung. — C. Krankheitserreger. — D. Infektionsversuche; 1. Material und Methodik; 2. Infektionsergebnisse; a) Sporenimpfungen, b) Myzelimpfungen. — E. Diskussion. — Zusammenfassung. — Literaturverzeichnis.

A. Einleitung

Durch den vermehrten Anbau von Johannisbeeren in Deutschland ist es notwendig geworden, den Krankheitserscheinungen dieser Obstart besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. So konnte in den vergangenen Jahren ein stärkeres Zweigsterben an Johannisbeerbüschen beobachtet werden, das pilzlicher Natur ist. Als Ursache dafür wurde auf Grund der Arbeiten von Line (1922) und Kobel (1952) allgemein *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. angesehen. Die von mir in den Jahren 1955 bis 1957 durchgeführten Isolationen und Untersuchungen zeigten jedoch, daß neben *Nectria cinnabarina* auch *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. ursächlich an diesem Zweigsterben stark beteiligt ist. Die vorliegende Arbeit soll über die Bedeutung des Pilzes als Schädiger an Johannisbeerzweigen Aufschluß geben, zumal in der Literatur darüber nur spärliche Hinweise vorhanden sind.

B. Krankheitsbeschreibung

Im Frühjahr werden an Johannisbeerbüschen Zweige beobachtet, die nicht austreiben (Abb. 1 a) oder im Austrieb steckenbleiben. Während der Vegetationszeit, besonders kurz vor der Ernte, findet man oft Zweige, deren Blätter sich gelblich verfärben, um schließlich zu verwelken; die vorhandenen Beeren werden notreif, schrumpfen und fallen ab (Abb. 1 b). Nicht nur einzelne Ruten, sondern auch ganze Zweigpartien können in dieser Weise absterben (Abb. 2). An solchen dürren Zweigen sind später manchmal Fruchtkörper von *Nectria cinnabarina* zu finden.

[1]) Die Untersuchungen wurden durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft gefördert.

Abb. 1. Durch *Botrytis cinerea* geschädigte Zweige der roten Johannisbeere. a) Zwei im Frühjahr nicht ausgetriebene Zweige (×) sowie ein kurz vor der Ernte absterbender Zweig (××), → Schnittstelle, vermutliche Eintrittsstelle des Pilzes. b) Kurz vor der Ernte abgestorbener Zweig

Abb. 2. Durch *Botrytis cinerea* abgestorbene Zweigpartie der roten Johannisbeere

Die nähere Untersuchung ergab nun, daß an der Basis der Zweige oder zwischen Basis und Spitze etwa 2 bis 10, manchmal bis zu 20 cm lange Rindennekrosen (Rindenfaulstellen) vorhanden sind, welche die Zweige meist vollständig umfassen. Fast immer gehen die Nekrosen von einer Schnittstelle, seltener von einer Verletzung aus. Die Faulstellen heben sich äußerlich kaum vom angrenzenden gesunden Rindengewebe ab, und erst wenn die oberste Rindenschicht weggeschnitten wird, treten sie deutlich dunkelbraun verfärbt hervor. Das unter der abgestorbenen Rinde befindliche Holz ist schiefergrau bis graubraun, das Mark der Zweige dunkelbraun bis braunschwarz verfärbt. Die Verfärbung des Holzes kann sich noch einige Millimeter unter die gesunde grüne Rinde erstrecken. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden in der Rinde Myzel und öfter auch Sklerotien, im Holz und Mark dagegen nur Myzel gefunden.

Die Ausfälle an Zweigen, die in dieser Weise absterben, liegen in den Anlagen etwa bei 2 bis 5 %, vereinzelt wurden sogar Ausfälle bis zu 25 % festgestellt. Die Schäden sind sowohl in Süd- als auch in Westdeutschland zu beobachten. Die Sorten der roten Johannisbeere sind meist stärker angegriffen als die Sorten der schwarzen. Ein ähnliches Krankheitsbild wurde auch an Stachelbeeren gefunden.

C. Krankheitserreger

Zur Ermittlung der Krankheitserreger wurden in den Jahren 1955 bis 1957 von absterbenden Zweigen fast 2000 Isolationen durchgeführt. Die Isolation erfolgte jeweils aus dem unteren Rand der Rindennekrose, also gegen die Basis der Zweige zu. Von den isolierten Pilzen gehörten rund 62 % zu *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr., 20 % zu *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr., und der Rest verteilte sich auf *Fusarium* sp., *Phomopsis* sp., *Dothidella ribesia, Verticillium* sp., *Pestalotia* sp., *Cystospora* sp., *Alternaria* sp. und *Mucor* sp. sowie auf einige andere Pilzarten, die noch nicht bestimmt werden konnten.

D. Infektionsversuche

Da *Botrytis cinerea* bei den Isolationen am häufigsten auftrat, wurden Infektionsversuche zunächst mit diesem Pilz vorgenommen.

1. Material und Methodik

Die Infektionsversuche wurden an 0,5 bis 1,3 cm dicken, einjährigen oder älteren Zweigen durchgeführt. Die verwendeten Sorten waren: Fays Fruchtbare, Finthener Rote, Heinemanns rote Spätlese, Heros, Houghton Castle, Rote Holländische, Laxtons 1, Rote Vierländer, Weiße aus Jüterbog und Weiße Versailler. Als Infektionsmaterial dienten Sporen und Myzel aus vier Herkünften von *Botrytis cinerea;* davon stammten drei Kulturen von absterbenden Johannisbeerzweigen und eine Herkunft aus einer faulen Erdbeerfrucht. Die Methodik blieb im wesentlichen dieselbe, wie sie in früheren Arbeiten beschrieben ist (Schmidle 1957), so daß hier nur noch Abweichungen davon anzugeben sind. Zu einem Rindenlängsschnitt von etwa 5 mm wurde an dessen oberen Ende rechtwinklig ein Schnitt von 2 bis 3 mm geführt (¬). Die Rinde wurde sodann vom Holz abgelöst und das Myzelstück bzw. die Sporensuspension zwischen Rinde und Holz eingeführt. Ein Verband aus feuchter Watte und einer Kunststoffolie verblieb etwa drei bis vier Wochen

auf der Impfstelle. Als äußeres Kriterium einer stattgefundenen *Botrytis*-Infektion diente die über die Schnittstelle hinausgehende Verfärbung der Rinde. Da die Verfärbung bei manchen Sorten nicht deutlich hervortritt, mußte die oberste Rindenschicht abgeschnitten werden. Die Größe der Nekrose läßt sich sodann gut feststellen und unterscheidet sich deutlich von den durchgeführten Kontrollschnitten. Die durch den Pilz hervorgerufene Verfärbung wurde alsdann mittels einer Schublehre in ihre Längsrichtung gemessen. Die Querausdehnung der Nekrose wurde in Vierteln geschätzt. Weiterhin wurde festgehalten, ob die Impfung erfolglos verlief, ob sich eine örtlich begrenzte Nekrose bildete oder ob die Infektion zum Absterben des Zweiges führte. Durch Reisolationen wurden die vorliegenden Beobachtungen ergänzt.

2. Infektionsergebnisse

a) Nach Sporenimpfungen. Mit einer Sporensuspension wurden am 6. 3. 1957 und am 5. 6. 1957 Infektionsversuche durchgeführt. Die Versuche vom 6. 3. 1957 führten bis zum 21. 6. 1957 zum Absterben sämtlicher 22 beimpfter Zweige. Demgegenüber fielen alle an 27 Zweigen durchgeführten Impfungen vom 5. 6. 1957 negativ aus. Die Wunden des Impfschnittes waren nach etwa 6 Wochen fast wieder geschlossen. Sämtliche Kontrollen blieben unbefallen.

b) Nach Myzelimpfungen. Vom August 1956 bis April 1957 wurden die Impfungen in zweimonatlichen und sodann bis zum November 1957 in monatlichen Abständen durchgeführt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 1 wiedergegeben, aus der auch Näheres zu ersehen ist über Impfdaten und Anzahl der beimpften Zweige. Der graphischen Darstellung (Abb. 3) liegen die Ergebnisse der zweiten Bonitierung zugrunde. Abbildung 3 enthält die täglichen Maxima- und Minimatemperaturen vom August 1956 bis zum November 1957, das Temperaturmittel[1]) jeweils vier Wochen nach der vorgenommenen Impfung, sowie die wichtigsten phänologischen Daten der Johannisbeere in demselben Zeitraum.

Wie aus Abbildung 3 zu ersehen ist, waren die Johannisbeerzweige besonders anfällig in der Zeit vom Oktober 1956 bis April 1957, also vom Beginn der Vegetationsruhe bis nach der Blüte. Im Mai führten die Impfungen nur in geringem Prozentsatz (etwa 20 %) zum Absterben der Zweige, der größere Teil der Infektionen blieb örtlich begrenzt. Mit Beginn der Fruchtreife wurden die Zweige noch widerstandsfähiger, ein Teil der Impfungen, besonders im Juni und Juli, war erfolglos. Bereits Ende August 1957 wurden die Zweige für einen *Botrytis*-Angriff wieder empfindlicher, wenn auch der größte Teil der Nekrosen noch örtlich begrenzt blieb. Im Oktober und November 1957 trat die Zunahme von absterbenden Zweigen wieder deutlich hervor.

In Abbildung 4 wird die Längs- und Querausdehnung der Nekrosen jeweils etwa sechs Wochen nach der Impfung gezeigt. Im wesentlichen ergibt sich hinsichtlich Anfälligkeit bzw. Widerstandsfähigkeit der Johannisbeere gegen *Botrytis cinerea* das gleiche Bild wie in Abbildung 3. Im Juni und Juli waren die Nekrosen am kleinsten, während ihre größte Ausdehnung im Februar erreicht wurde. Die Kontrollen blieben alle unbefallen.

[1]) Die Temperaturdaten wurden der Klimastelle des Instituts entnommen. Das Temperaturmittel wurde aus den Maxima- und Minimatemperaturen errechnet.

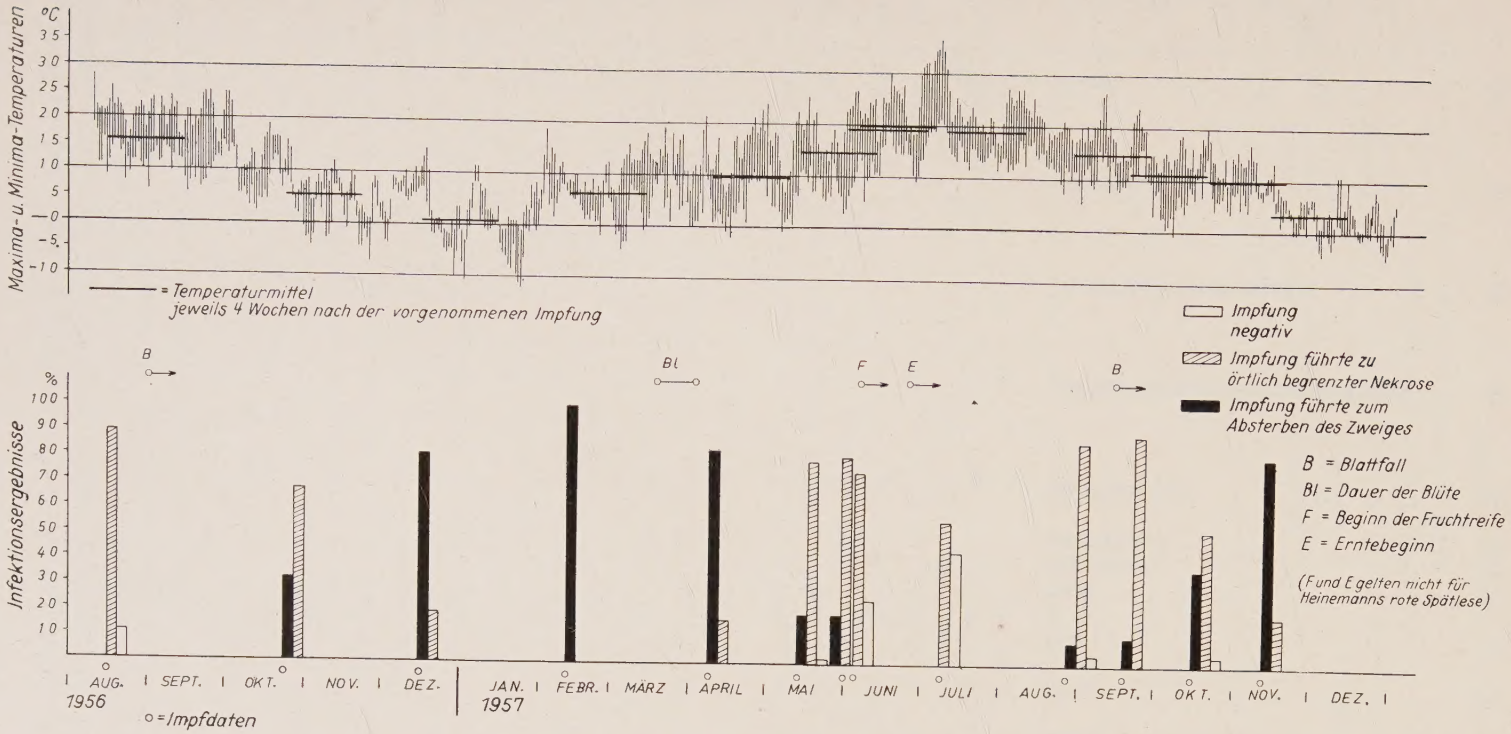

Abb. 3. Infektionsergebnisse mit *Botrytis cinerea* (Myzelimpfungen) an Zweigen der roten Johannisbeere vom August 1956 bis November 1957

Tabelle 1

Infektionsergebnisse
von August 1956 bis November 1957

Datum		Anzahl der Impfungen	Impfergebnisse					
			negativ		örtlich begrenzte Nekrosen		abgestorbene Zweige	
Impfung	Auswertung		Anzahl	in %	Anzahl	in %	Anzahl	in %
15. 8. 1956	2. 10. 1956	45	5	11	40	89	0	0
	17. 4. 1957		5	11	40	89	0	0
23. 10. 1956	7. 12. 1956	34	0	0	26	76	8	24
	10. 9. 1957		0	0	23	68	11	32
15. 12. 1956	30. 1. 1957	32	0	0	8	25	24	75
	10. 9. 1957		0	0	6	19	26	81
11. 2. 1957	27. 3. 1957	32	0	0	0	0	32	100
	10. 9. 1957		0	0	0	0	32	100
8. 4. 1957	13. 5. 1957	36	0	0	7	19	29	81
	10. 9. 1957		0	0	6	17	30	83
13. 5. 1957	21. 6. 1957	48	1	2	39	81	8	17
	10. 9. 1957		1	2	38	79	9	19
31. 5. 1957	9. 7. 1957	48	0	0	40	83	8	17
	10. 9. 1957		0	0	39	81	9	19
4. 6. 1957	9. 7. 1957	108	27	25	81	75	0	0
	30. 1. 1958		27	25	80	74	1	1
8. 7. 1957	22. 8. 1957	81	36	44	45	56	0	0
	30. 1. 1958		36	44	45	56	0	0
26./27. 8. 1957	8. 10. 1957	81	4	5	73	90	4	5
	30. 1. 1958		3	4	71	87	7	9
18. 9. 1957	4. 11. 1957	108	0	0	106	98	2	2
	11. 4. 1958		0	0	97	90	11	10
15. 10. 1957	3. 12. 1957	108	3	3	83	77	22	20
	11. 4. 1958		3	3	57	53	48	44
12. 11. 1957	20. 12. 1957	81	0	0	34	42	47	58
	11. 4. 1958		0	0	15	19	66	81

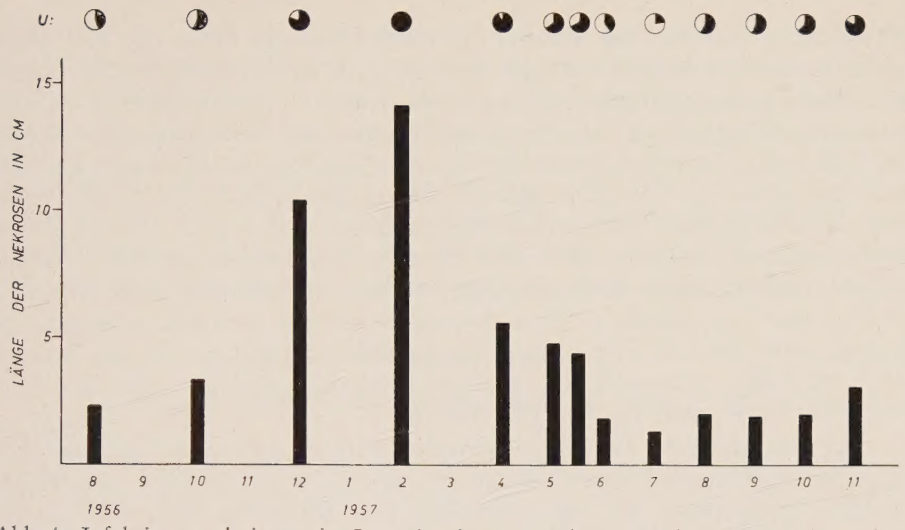

Abb. 4. Infektionsergebnisse mit *Botrytis cinerea* an Zweigen der roten Johannisbeere etwa sechs Wochen nach der Impfung. Abszisse: Impfmonat, Ordinate: Länge der Nekrosen in cm, U: Querausdehnung der Nekrosen

Aus den beschriebenen Infektionsversuchen ist somit zu folgern, daß die Johannisbeerzweige um die Zeit des Höhepunktes der Vegetation am widerstandsfähigsten gegen *Botrytis cinerea* sind.

E. Diskussion

In der Literatur wird *Botrytis* bei Ribes-Arten vor allem für ein Zweig- und Strauchsterben bei der Stachelbeere (Smith, 1903; Wulff, 1909; Salmon, 1910; Brooks und Bartlett, 1910; Blackman und Jones, 1923; Heald und Dana, 1924; van Hook, 1926; Beaumont und Hodson, 1927; Anonym, 1934; Mote und Owens, 1943; Wormald, 1955) sowie für Blattschäden an der Johannisbeere (Behrens, 1907; Wulff, 1909; Jørstad, 1923; Wormald, 1928; Wormald und Hanis, 1939) verantwortlich gemacht.

Über Schäden an Johannisbeerzweigen berichten erstmals Appel und Werth (1916); nur kurze Hinweise finden sich bei Lovett und Barss (1923), Kirchner (1923) und Barthelet (1938). Infektionsversuche an Johannisbeerzweigen beschreibt lediglich Mostafa (1947). Angaben über das Ausmaß der Schäden in Johannisbeeranlagen macht er nicht. Da so wenig Berichte über *Botrytis*-Schäden bei Johannisbeerzweigen vorliegen, könnte man annehmen, daß Schadfälle dieser Art viel seltener sind als die durch *Nectria cinnabarina* verursachten. Offenbar trifft das aber nicht immer zu, denn unsere in den Jahren 1955, 1956 und teilweise 1957 durchgeführten Isolationen mit einem Anteil von 60 % *Botrytis* gegenüber 20 % *Nectria cinnabarina* sprechen für das Gegenteil. Es ist denkbar, daß für das beobachtete starke Auftreten des Pilzes die nasse Witterung in den Jahren 1955 und 1956 ausschlaggebend gewesen ist. Es ist aber auch durchaus möglich, daß *Botrytis*-Schäden bisher übersehen wurden. Einer der Gründe kann vielleicht darin liegen, daß die

Fruchtkörper von *Nectria cinnabarina* mehr ins Auge fallen als diejenigen von *Botrytis cinerea.* So konnte ich sehr oft auch an den absterbenden Zweigen sowohl nach natürlicher wie nach künstlicher Infektion keine Conidiophoren des Pilzes finden, obwohl die Isolationen und Reisolationen eindeutig das Vorhandensein von *Botrytis* bewiesen. Zu beachten ist allerdings, daß der Zeitraum zwischen Infektion und Reisolation des Pilzes nicht zu groß sein darf, da sich auf den absterbenden Zweigen andere Pilze, auch *Nectria cinnabarina,* ansiedeln können, ohne daß sie die eigentliche Ursache des Zweigsterbens sind. Ähnliche Beobachtungen machte offensichtlich auch MOSTAFA (1947), wenn er schreibt: "This dominance of the external symptom of *Nectria* over these *Botrytis* may be a possible explanation for the general belief, that Red currant bushes are commonly attacked by *Nectria cinnabarina* but only rarely by *Botrytis cinerea.*"

Die von MOSTAFA 1947 veröffentlichte Arbeit ist mir erst kurz vor Abschluß meiner Untersuchungen bekannt geworden. Er berichtet über die jahreszeitliche Anfälligkeit der Johannisbeerzweige gegenüber *Botrytis cinerea, Nectria cinnabarina* und *Stereum purpureum* und untersuchte den gegenseitigen Einfluß dieser drei Pilze im Wirtsgewebe. Nach seinen Infektionsversuchen, die im allgemeinen in zweimonatigen Abständen durchgeführt wurden, sind die Johannisbeerzweige gegen *Botrytis cinerea* vollständig resistent in den Monaten April, Juni und August, anfällig hingegen im Mai, Oktober, Dezember und Februar. Das Optimum der Pathogenität des Pilzes liegt im Mai. Seine Ergebnisse stimmen mit den von mir erhaltenen für die Zeit von Juni bis August sehr gut überein; im wesentlichen gilt das auch für die Monate Oktober bis Februar. Zwar sind die durch den Pilz hervorgerufenen Nekrosen bei meinen Versuchen größer, doch kann dieser Unterschied durch Umwelteinflüsse und die verschiedenen Infektionsmethoden bedingt sein, denn MOSTAFA machte Sporenimpfungen, während von mir vor allem Myzelimpfungen durchgeführt wurden. Im Gegensatz zu MOSTAFA zeigten sich bei meinen Versuchen die Zweige im April wesentlich anfälliger als im Mai (Abb. 3, 4).

Die Ursachen für die vorliegende Saison-Resistenz (GÄUMANN, 1953) der Johannisbeere gegenüber *Botrytis cinerea* müssen im physiologischen Zustand des Wirtes gesucht werden, der während der Vegetation offenbar größere Abwehrkräfte als im Ruhezustand besitzt. Eine direkte Hemmung des Pilzwachstums durch die höheren Temperaturen in dieser Zeit ist wenig wahrscheinlich, denn das ermittelte Temperaturoptimum der vier verschiedenen Pilzherkünfte auf Kartoffel-Glukose-Agar liegt bei 25 °C (nach PAUL, 1929, zwischen 21 ° und 25 °C), ihr Maximum zwischen 33 ° und 34 °C (nach BARNES, 1930, 31 °C). Das Temperaturmittel, jeweils vier Wochen nach der vorgenommenen Impfung (Abb. 3), d. h. die Zeit, welche vor allem für das Gelingen der Infektion entscheidend ist, betrug nie über 20 °C, eine Temperatur also, die sogar noch einige Grade unter dem ermittelten Optimum liegt.

Bereits bei der Krankheitsbeschreibung wurde darauf hingewiesen, daß die Rindennekrosen fast immer von einer Schnittstelle ausgehen. Die Schnitt-

stellen scheinen somit als Eintrittspforten für den Pilz wichtig zu sein. Der Auslichtungsschnitt wird in der Praxis im allgemeinen während der Wintermonate durchgeführt, in der Zeit also, in welcher die Pflanzen, wie aus den vorliegenden Untersuchungen ersichtlich, besonders anfällig sind. Ob nun durch eine Vorverlegung des Schnittes in den Sommer oder in den Herbstanfang der Befall durch *Botrytis cinerea* und andere Pilze vermindert oder gar verhindert werden kann, muß durch weitere Versuche geklärt werden. Es bleibt auch zu untersuchen, ob man beim Schnitt in der anfälligen Zeit durch ein desinfizierendes Spritzmittel die Wundinfektion verhindern kann.

Zusammenfassung

1. Das Krankheitsbild eines Zweigsterbens der Johannisbeere wird beschrieben.

2. Die in den Jahren 1955 bis 1957 aus absterbenden Zweigen isolierten Pilze waren zu 62% *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. und zu 20% *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. Die restlichen 18% verteilten sich auf mehrere Pilze, von denen einige noch nicht bestimmt sind.

3. Zur Ermittlung der jahresperiodischen Anfälligkeit der Johannisbeerzweige für *Botrytis cinerea* wurden Infektionsversuche durchgeführt. Die Johannisbeere zeigte sich besonders anfällig von Oktober bis April, also von Beginn der Vegetationsruhe bis nach der Blüte. Im Mai führten die Impfungen nur zu einem geringen Prozentsatz zum Absterben der Zweige, der größere Teil der Infektionen blieb örtlich begrenzt. Die höchste Widerstandsfähigkeit wurde mit Beginn der Fruchtreife erreicht; sie hielt bis etwa Mitte August an. Bereits Ende August waren die Zweige für einen *Botrytis*-Angriff wieder anfälliger.

4. Über die Ergebnisse der Untersuchungen wird diskutiert.

Summary

Die-back of shoots in currants caused by *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr.

1. The symptoms of a shoot die-back of currants are described.

2. The fungi isolated in 1955 to 1957 from dying twigs consisted of 62% *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. and 20% *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr.; the remaining 18% were distributed among a number of fungi, some of which have not yet been identified.

3. Infection experiments were carried out to determine the annual periodicity of susceptibility to *Botrytis cinerea* in currants. The currant proved to be particularly susceptible from October to April, that is from the beginning of dormancy until after flowering. In May inoculations only in a small percentage of cases led to the death of the shoots and the majority of the infections remained localized. The greatest resistance was attained at the beginning of fruit maturity and was retained until about the middle of August. By the end of August the shoots were already more susceptible to *Botrytis* attack.

4. The results of the investigations are discussed.

Literaturverzeichnis

1. Anonym, 1934: The die-back disease of gooseberries. Minist. agric. and fish. Advisory leaflet 204, London, 4.
2. Appel und Werth, 1916: Zweig- und Strauchsterben von Johannisbeeren. Mitt. Biol. Anst. Land- u. Forstw. **16**, 13.
3. Barnes, B., 1930: Variations on *Botrytis cinerea* Pers., induced by the action of high temperatures. Ann. Bot. **44**, 825—858.
4. Barthelet, J., 1938: Recherches sur la mortalité des rameaux de Groseilliers. Ann. Épiphyt. N. S. **4**, 495—512, Ref.: RAM **18**, 324, 1939.
5. Beaumont, A., and W. E. H. Hodson, 1927: Third annual report of the Department of plant pathology, Seale — Hayne agric. College, Newton Abbot, Devon for the year ending September 30th, 1926, 25 pp., Ref.: RAM **6**, 529, 1927.
6. Behrens, J., 1907: Ber. der Großh. Bad. Landw. Versuchsanstalt Augustenberg über ihre Tätigkeit im Jahre 1906. Braun'sche Hofdruckerei, Karlsruhe.
7. Blackman, V. H., and G. H. Jones, 1923: Report on gooseberry diseases in East Sussex 1922—23. Hastings and Lewes, F. J. Parsons Ltd., 12 pp., Ref.: RAM **3**, 525, 1925.
8. Brooks, F. T., and A. W. Bartlett, 1910: Two diseases of gooseberry bushes. Ann. Mycolog. **8**, 167—185.
9. Gäumann, E., 1953: Pflanzliche Infektionslehre. Birkhäuser, Basel, 2. Aufl.
10. Heald, F. D., and B. F. Dana, 1924: Notes on plant diseases in Washington. I. *Botrytis* diseases. Trans. Amer. Microscop. Soc. **43**, 136—144.
11. Hook, J. M. van, 1926: A *Botrytis* disease of *Ribes odorata* Wendl. Proc. Ind. Acad. Sci. **36**, 253—255.
12. Jørstad, J., 1923: Beretning om plantesykdommer i land og havebruket 1920—22. II. Frukttraer og baervekster. Christiania, Grøndahl & Søns Boktrykkeri, 73 pp., Ref.: RAM **3**, 255—258, 1924.

12a. Kirchner, O. von, 1923: Die Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Ulmer, Stuttgart, 3. Aufl.

13. Kobel, F., 1952: Untersuchungen über toxische Stoffwechselprodukte von *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. Phytopath. Z. **18**, 157—195.
14. Line, J., 1922: The parasitism of *Nectria cinnabarina* (coral-spot) with special reference to its action on Red currant. Trans. Brit. Mycol. Soc. **8**, 22—28.
15. Lovett, A. L., and H. P. Barss, 1923: Insect pests and diseases of currant and gooseberries. Oregon Agric. Coll. Exp. Stat., Cir. **42**, 1—12.
16. Mostafa, M. Sc., 1947: Studies on fungal competition. II. The nature of a host as a factor in competitive fungal parasitism. Bull. Fac. Sci. Fouad I Univ., Cairo, **26**,157—210.
17. Mote, D. C., and C. E. Owens, 1943: Insect pests and diseases of currants and gooseberries. Circ. Ore. agric. Exp. Stat. **152**, 1—11, Ref.: RAM **23**, 112, 1944.
18. Paul, W. R. C., 1929: A comparative morphological and physiological study of a number of strains of *Botrytis cinerea* Pers. with special reference to their virulence. Trans. Brit. Mycol. Soc. **14**, 118—134.
19. Salmon, E. G., 1910: The *Sclerotinia (Botrytis)* disease of the gooseberry, or „die-back". J. Board Agr. **17**, 1—9.
20. Schmidle, A., 1957 a: Über Infektionsversuche an Apfelbäumen mit *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet., dem Erreger der Kragenfäule. Phytopath. Z. **28**, 329—342.
21. — —, 1957 b: *Phomopsis mali* Roberts als Erreger von Rindenschäden an Pflaumen-Bäumen. Phytopath. Z. **29**, 327—338.
22. Smith, A. L., 1903: A disease of the gooseberry. J. Bot. **41**, 19—23.
23. Wormald, H., 1928: Notes on plant diseases in 1926. — Ann. Rep. East Malling Res. Stat. 1926 and 1927, II. Supplement, 75—88, Ref.: RAM **8**, 153.
24. — —, 1955: Disease of fruits and hops. Crosby Lockwood & Son Ltd., London.
25. — —, and R. V. Hanis, 1940: Notes on plant diseases in 1939. Rep. E. Malling Res. Stat. 1939, 58—62, Ref.: RAM **19**, 690, 1940.
26. Wulff, T., 1909: Einige *Botrytis*-Krankheiten der *Ribes*-Arten. Arkiv Bot. **8**, 1—18.

Institut für Phytopathologie und Pflanzenschutz der Universität Rostock
Direktor: Prof. Dr. E. Reinmuth

Beiträge zur Frage des Einflusses einer organischen Düngung auf den Befall von Pflanzen durch parasitische Pilze

I. Über den Einfluß verschiedener Kompostgaben auf den Herniebefall (*Plasmodiophora brassicae* Wor.)

Von

H. Bochow

Mit 4 Abbildungen

Die verschiedenen Möglichkeiten einer Beeinflussung von bodenbürtigen pilzlichen Pflanzeninfekten durch organische Substanzen im Boden weisen auf die Bedeutung der organischen Düngung als Maßnahme der Pflanzenhygiene hin (Bochow 1958).

Eine Reihe von Untersuchungsergebnissen soll zur weiteren Klarstellung dieser Fragen beitragen.

Für die Hernie der Cruciferen, verursacht durch *Plasmodiophora brassicae* Wor., ist verschiedentlich eine Beeinflußbarkeit durch organische Substanzen im Boden beobachtet worden (Chupp 1917, Nagumoff 1928, Kreuzpointner 1930, 1931, Honig 1931, Jahnel 1938 u. a.). Es zeigte sich, daß eine Düngung mit Stallmist, Jauche oder Gülle sowie ein natürlicher schwach humoser Boden eine Förderung des Herniebefalles hervorrufen können. Dagegen vermochten hohe Gaben an Kompost (über 12,5 %), größere Mengen von Seeschlick (2/3 Schlick, 1/3 infizierte Erde) und anmoorige Böden das Auftreten der Krankheit zu verringern (Budzier 1956, Appel und Schlumberger 1913, Janson 1920, zit. nach Honig, 1931).

Sieht man vorerst davon ab, daß die verschiedenen organischen Stoffe im Boden auch unterschiedliche Wirkungen auf die Befallsstärke ausüben können, so fällt doch auf, daß hemmende Wirkungen offenbar nur dann gefunden wurden, wenn relativ hohe Mengen organischer Stoffe im Boden vorlagen. Fördernde Wirkungen dagegen fallen scheinbar zusammen mit verhältnismäßig geringer Anhäufung organischer Substanzen, bezogen auf das Gesamtgewicht des durchwurzelten Bodens (Stallmistgabe, schwach humose Sandböden).

Ungeachtet der Spezifität aller herangezogenen Beobachtungen erscheint es deshalb für die Wirkungsweise einer bestimmten Humuszufuhr sehr aufschlußreich, eine nach Quantitäten gestaffelte Düngungsgabe näher zu unter-

suchen. Es sollen diesbezügliche Versuche einer abgestuften Düngung mit Kompost auf unterschiedlich durch *Plasmodiophora brassicae* verseuchte Böden beschrieben werden.

Die Möglichkeit einer hemmenden Beeinflussung des Hernieauftretens durch Gaben verschiedener Komposte über 12,5 Vol.-% (bezogen auf ein untersuchtes Bodenvolumen) konnte von BUDZIER (1956) beobachtet und durch eigene umfangreiche Versuche bestätigt werden. Die vergleichsweise Wirkung geringerer Aufwandmengen sowie der Einfluß verschiedener Verseuchungsstufen waren zur Aufklärung des Wirkungsspektrums jedoch noch zu prüfen.

Material und Methodisches

Für die Versuche wurden folgende Böden verwendet:

1. Grundboden, schwach humoser Sand, frei von *P. brassicae*.
   pH-Wert[1]) 7,6,
   organische Substanz 2,75 %,
   abschlämmbare Teilchen[2]) 13,1 %.
2. Kompost, gut zersetzt und vererdet, zwei Jahre alt, normal angesetzt aus verschiedenen Gartenabfällen.
   pH-Wert 7,1,
   organische Substanz 5,62 %,
   abschlämmbare Teilchen 19,6 %.
3. Infektionsmaterial, natürlich mit *P. brassicae* verseuchte Ackererde,
   schwach humoser anlehmiger Sand,
   Herniekontrollbefall an Senf 82,0 %,
   pH-Wert 6,5.

Das Ansetzen der Versuche geschah in der Weise, daß dem sandigen Grundboden verschiedene Mengen Kompost zugefügt wurden. Diese Gemische wurden wiederum in verschieden starkem Maße verseucht.

Folgende Variationen resultierten:

In Versuch 1 wurde dem Grundboden 4 Gewichtsprozent Verseuchungsboden hinzugesetzt, in Versuch 2 = 8 %, in Versuch 3 = 15 %, in Versuch 4 = 30 % und in Versuch 5 = 60 %. Jeder der Versuche 1 bis 5 enthielt für sich in verschiedenen Stufen Kompost:

Stufe	0	0 %	Komposterde
„	3	3 %	„ „
„	5	5 %	„ „
„	10	10 %	„ „
„	20	20 %	„ „
„	40	40 %	„ „

Die Messung aller pH-Werte erfolgte einzeln für jede Mischung.

Die geringeren Kompostbeimengungen sollten etwa den Größenordnungen einer feldmäßig möglichen Kompostdüngung näher kommen (bei Durchmischung auf Pflugtiefe kann versuchsmäßig etwa eine Beimengung von 1 % mit einer Düngung von 300 dz/ha verglichen werden).

[1]) Sämtliche pH-Werte wurden elektrolytisch in einer n-KCl-Bodenaufschlämmung vermittels einer Glaselektrode gemessen.

[2]) Bestimmung im ATTERBERG-Schlämmzylinder, durchgeführt nach den geltenden Vorschriften (WIESMANN und NEHRING 1951).

Versuchsgefäße: Mitscherlichgefäße.

Gesamtbodenmenge je Versuchsgefäß: 6,5 kg.

Düngung je Versuchsgefäß: 3,14 g NH_4NO_3 in Lösung,
1,54 g $Ca(H_2PO_4)_2$ fest,
2,78 g K_2SO_4 gelöst,
0,5 g NaCl und
1,0 g $MgSO_4$ in gelöster Form.

Sämtliche Bodenanteile wurden beim Ansetzen zusammen mit der Düngung intensiv vermengt und mit der Testpflanze *Sinapis alba*, Sorte Maleksberger Gelb, besät.

Standort der Versuche: Freiland, auf Stellagen.

Anzahl der Wiederholungen: vier.

Versuchsdauer: vom 19. Juli bis 15. September 1956.

Bewässerung nach Bedarf.

Anzahl der zur Auswertung gelangten Pflanzen je Versuchsgefäß: Im Durchschnitt 21.

Die Bonitur der Erkrankung erfolgte nach Abblühen des Bestandes durch Auszählen der an den Wurzeln befallenen, d. h. Geschwulstbildungen zeigenden Pflanzen. Neben der Zahl kranker Pflanzen (Befallshöhe) wurde ferner die unterschiedliche Stärke der Erkrankung, wie sie aus den Abbildungen 2 und 3 zu entnehmen ist, berücksichtigt. Für die Auswertung der Erkrankungsstärke wurde eine 5-Klassen-Einteilung zugrunde gelegt:

Klasse 0 = gesund, ohne Befall (Abb. 1).

Klasse 1 = schwach befallen, kleinere Wucherungen an Nebenwurzeln (Abb. 2 a).

Klasse 2 = mäßig befallen, größere Wucherungen an Nebenwurzeln, sowie Befall der Hauptwurzel (Abb. 2 b).

Klasse 3 = stark befallen, Wucherungen an Haupt- und Nebenwurzeln, jedoch noch größere Teile der Wurzeln ohne Anschwellungen (Abb. 3 a).

Klasse 4 = sehr starker Befall, Haupt- und Nebenwurzeln völlig deformiert, praktisch keine wucherungsfreien Wurzelteile mehr (Abb. 3 b).

Abb. 1. Wurzeln von *Sinapis alba*, gesund. Bonitur: unbefallen. Faktor für Krankheitsindex: 0

Auf der Basis dieser Einteilung konnte ein Krankheitsindex (K_i) berechnet werden (Walker und Hooker 1945): Die Zahl der in eine bestimmte Klasse eingestuften Pflanzen wurde mit einem dieser Klasse entsprechenden Faktor multipliziert (Faktor für Klasse 0 = 0, Klasse 1 = 1 usw.) und mal 100 genommen. Die Summe aller für ein Versuchsgefäß errechneten Produkte wurde dann durch die mit 4 multiplizierte Gesamtzahl der Pflanzen dividiert. Es ergab sich auf diese Weise ein von 0 bis 100 variierender Krankheitsindex, der ein Maß für den Erkrankungsgrad der Pflanzen darstellte. Da der Erkrankungsgrad jedoch in größerem Umfange subjektiven Urteilen unterlag, wurde die Betrachtung der absoluten Befallszahlen in den Vordergrund gestellt und die Bewertung der graduellen Erkrankungsdifferenzen nur zusätzlich herangezogen. In der Zusammenfassung der Versuche (Tabelle 2 und 3) ist die Gegenüberstellung von Befallszahl und -grad wiedergegeben.

Abb. 2. Wurzeln von *Sinapis alba*. Bonitur: schwacher Kohlherniebefall. Faktor für Krankheitsindex: bei a = 1, bei b = 2

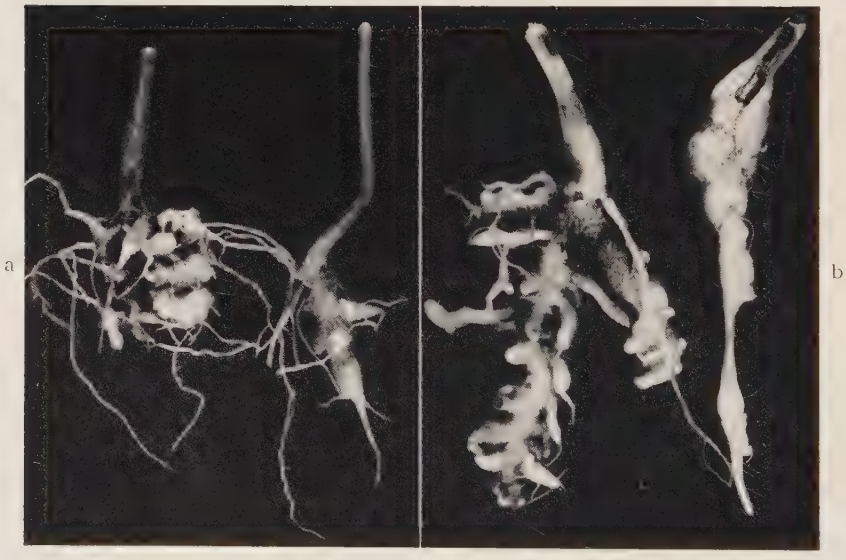

Abb. 3. Wurzeln von *Sinapis alba*. Bonitur: starker Kohlherniebefall. Faktor für Krankheitsindex: bei a = 3, bei b = 4

Ergebnisse

Die Tabelle 1 zeigt für die Versuche 1 bis 5 das Mittel der befallenen Pflanzen aller Wiederholungen in % (M) sowie die ± Streuung (m)[1]) und den mittleren pH-Wert der einzelnen Paralleltöpfe.

Man kann erkennen, daß in allen Versuchen mit Änderung des Kompostanteiles eine Veränderung der Befallszahl einhergeht. Da durch die Auswahl der verwendeten Bodenkomponenten eine Verschiebung der pH-Werte nicht beobachtet wurde und auf der anderen Seite alle Versuchsglieder den gleichen Bedingungen ausgesetzt waren, dürften die Befallsunterschiede jedes Versuches im wesentlichen den veränderten Gaben des benutzten Kompostes zuzuordnen sein.

Eine Betrachtung der Befallsziffern unter diesem Aspekt zeigt folgendes Bild: Bei den Versuchen 1 bis 3 mit geringer Verseuchung — 4 %, 8 % und 15 % Verseuchungsboden — ist mit nur einer Ausnahme der Befall in den Kompoststufen 3 und 5 um einige Prozent höher als in der Kontrolle ohne Kompost (Stufe 0). Bei der Stufe 10 nähern sich jedoch die Befallszahlen wiederum mehr und mehr dem Kontrollwert, um denselben bei der Stufe 40 beträchtlich zu unterschreiten. Statistisch gesehen lagen gewisse Befallserhöhungen teilweise noch innerhalb der Kontrollwerte. Die übereinstimmenden Tendenzen der Unterschiede lassen sich jedoch berücksichtigen.

Tabelle 1

Stufe	M	m	pH
Versuch 1:			
4 % Verseuchungserde zum Grundboden			
0	30,68	4,512	7,4
3	40,93	4,476	7,4
5	35,03	3,684	7,4
10	26,10	7,040	7,4
20	18,68	6,234	7,4
40	18,28	6,956	7,4
Versuch 2:			
8 % Verseuchungserde zum Grundboden			
0	60,25	5,231	7,4
3	45,45	13,168	7,4
5	65,90	9,616	7,4
10	58,73	6,007	7,4
20	44,03	15,895	7,3
40	37,88	6,500	7,3
Versuch 3:			
15 % Verseuchungserde zum Grundboden			
0	59,75	17,852	7,5
3	72,50	8,580	7,4
5	71,18	9,605	7,3
10	64,68	6,857	7,4
20	58,72	17,652	7,3
40	44,50	4,342	7,3
Versuch 4:			
30 % Verseuchungserde zum Grundboden			
0	86,95	9,979	7,3
3	90,25	4,013	7,3
5	86,28	9,256	7,4
10	91,73	4,804	7,3
20	80,33	6,347	7,3
40	81,00	6,503	7,3
Versuch 5:			
60 % Verseuchungserde zum Grundboden			
0	100,00	0,0	7,3
3	96,38	2,341	7,3
5	100,00	0,0	7,3
10	93,75	6,251	7,2
20	93,95	2,362	7,2
40	89,48	1,156	7,3

[1]) Die Berechnung von m erfolgte nach MUDRA (1952) mit der Formel

$$m = \sqrt{\frac{Sx^2 - \bar{x} \cdot Sx}{n\,(n-1)}}$$

wobei n = die Anzahl der Wiederholungen ist, x = die Befallswerte der einzelnen Versuchsgefäße und $\bar{x}$ = der Mittelwert des Befalls aus den einzelnen Wiederholungen.

Die Versuche 4 und 5 mit stärkerer Verseuchung — 30 % und 60 % Verseuchungsboden — lagen im Gesamtbefall so hoch, daß eine Befallserhöhung durch die Kompoststufen 3 und 5 kaum mehr möglich war. Es fällt jedoch auf, daß der Abfall der Infektionen bei der Kompoststufe 40 in den Versuchen mit hoher Verseuchung geringer war als bei schwächerer Verseuchung.

Um einen noch besseren Vergleich der durch die Kompostgaben verursachten Befallsänderungen bei der differenzierten Verseuchung zu haben, wurden die in der Tendenz übereinstimmenden, gering verseuchten Versuche (1, 2 und 3) zusammengefaßt (Tab. 2) und den gleichfalls zusammengefaßten Versuchen 4 und 5 mit der höheren Verseuchung gegenübergestellt (Tab. 3). Um ferner neben der Veränderung der Befallszahl auch einen Eindruck von dem verschiedenen Grad der Erkrankung zu bekommen, wurden die errechneten, mittleren Krankheitsindizes (K_i) mit angeführt.

Tabelle 2

Versuche 1, 2 und 3 zusammengefaßt (4 %, 8 % und 15 % Verseuchungserde zum Grundboden)
K_i = Krankheitsindex

Stufe	M	m	K_i
0	50,22	7,149	26,2
3	52,96	6,485	26,8
5	57,37	6,441	28,4
10	49,83	6,199	24,5
20	40,48	9,033	23,3
40	27,57	7,076	16,0

Tabelle 3

Versuche 4 und 5 zusammengefaßt (30 % und 60 % Verseuchungserde zum Grundboden)
K_i = Krankheitsindex

Stufe	M	m	K_i
0	93,48	5,170	81,4
3	93,31	2,460	76,4
5	93,14	5,003	74,8
10	92,73	7,022	74,5
20	87,13	4,072	69,5
40	85,24	3,453	61,3

Die Zusammenfassung der Einzelversuche veranschaulicht den von der angewendeten Höhe der Kompostgabe abhängigen Wirkungsverlauf noch deutlicher. In den gering verseuchten Gefäßen führte eine Kompostgabe von 3 und 5 % zu einer zwar geringen, aber erkennbaren Änderung des Befalles in Richtung einer Erhöhung. Diese Veränderung drückte sich insgesamt nicht nur in der Zahl kranker Pflanzen aus, sondern wie der Krankheitsindex beweist, auch im Erkrankungsgrad der einzelnen Pflanzen.

Zunehmende Kompostgaben dagegen drückten die Befallszahl (bei 40 % bis fast auf die Hälfte) herab und übten natürlich ebenfalls einen vermindernden Einfluß auf den Grad der Erkrankung aus.

Die Versuche mit stärkerer Verseuchung zeigten auf Grund der höher liegenden Erkrankung keine Steigerung des Befalles durch die geringeren Kompostgaben. Während zwar der starke Befallsgrad schon von der Stufe 3 ab geringer wird, setzt eine merkliche Verminderung der Gesamtzahl kranker Pflanzen und des Grades der Erkrankung aber erst bei der Stufe 20 ein. Beide Verminderungen sind, wie bereits erwähnt, geringer als in den schwach verseuchten Versuchen.

Einen Vergleich der verschiedenen Wirkungen an Hand der Befallszahlen zeigt Abbildung 4, in der gut zum Ausdruck kommt, wie eine unterschiedlich hohe Verseuchung die Kompostwirkung verschieden intensiv wiedergibt.

Die Ergebnisse konnten 1956 und 1957 in weiteren Versuchen mit anderen Kompostarten sowie durch parallele Infektionsversuche im Laboratorium mehrfach bestätigt werden.

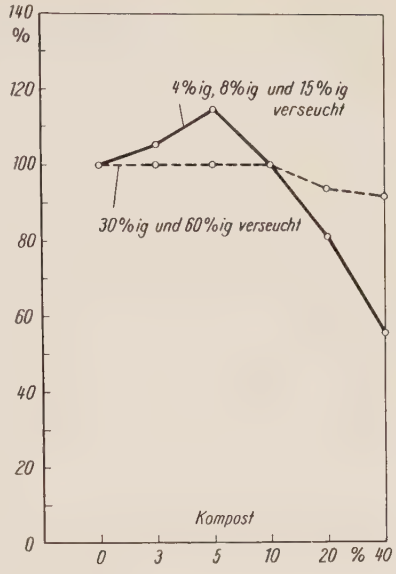

Abb. 4. Relativer Vergleich der Beeinflussungstendenz verschieden hoher Kompostgaben bei unterschiedlicher Verseuchung (Erklärung im Text)

Diskussion

Die Resultate zeigen, daß nach einer der durchschnittlichen Düngergabe angepaßten Kompostzufuhr der Krankheitsbefall in hernieverseuchtem Sandboden stärker als in der ungedüngten Kontrolle ist. Diese Wirkung kann naturgemäß nur bei geringerer Verseuchung des Bodens zum Ausdruck kommen.

Wurde die Kompostzufuhr gesteigert, so daß 20 % und mehr der Bodenprobe aus Kompost bestand, so verringerte sich die Zahl befallener Pflanzen beachtlich. Dabei war dieser Hemmungseffekt wesentlich intensiver als die Förderung des Befalles durch geringe Kompostgaben. Ein zu starker Verseuchungsgrad vermochte jedoch die Hemmungen wieder herabzusetzen. Die Wirkung einer Düngung mit verschiedenen Komposten erwies sich somit als ein von der Quantität abhängiger Effekt. Nur geringe Gaben (bis zu 10 %) vermochten den Herniebefall zu erhöhen, während darüber hinausgehende Mengen die Befallshöhe herabsetzten.

Diese Erscheinung deckt sich mit den einleitend angeführten Erwägungen und findet im speziellen eine Parallele in den Versuchen von Appel und Schlumberger (1913). Auch hier wurde eine befallshemmende Wirkung von Schlick nur bei Anwendung sehr hoher Mengen gefunden. Zwar berichten die Autoren nicht von Befallsbegünstigungen durch geringere Gaben, eine Beobachtung, die auch nur bei geringerer Verseuchung auffallen würde, doch teilen sie mit, daß 33 % und 50 % Schlickbeigaben nicht für eine Verminderung der Zahl kranker Pflanzen ausreichte, wohl aber 66 %. Da Schlick ebenfalls häufig sehr reich an organischen Stoffen verschiedener Art ist, verdient diese Parallelwirkung Beachtung.

Die Vermutungen über die Wirksamkeit eines bestimmten konzentrationsabhängigen Prinzips bei der Einflußnahme organischer Substanzen auf den Befall durch *P. brassicae* konnten für die untersuchten Komposte experi-

mentell gestützt werden. Der dem Arndt-Schulzeschen Gesetz entsprechende Wirkungsverlauf läßt auf das Vorhandensein eines derartigen Prinzips schließen. Weitere Untersuchungen müssen den Nachweis darüber erbringen.

Zusammenfassung

In Gefäßversuchen wurde nachgewiesen, daß verschieden hohe Kompostgaben zu einem mit *Plasmodiophora brassicae* Wor. verseuchten Sandboden unterschiedliche Wirkungen auf den Herniebefall an Senf hervorrufen. Bei schwachem Verseuchungsgrad des Bodens konnte durch geringe Kompostzufuhr (3 bis 5 Gew.-%) eine leichte Befallserhöhung beobachtet werden. Eine Steigerung der Kompostzufuhr führte dagegen zur Befallsverminderung, die in stark verseuchten Böden schwächer und in gering verseuchtem Boden intensiver war. Die befallsfördernde und -hemmende Wirkung des Kompostes stand deutlich in Abhängigkeit von der aufgewandten Quantität.

Summary

Contributions to the question of the influence of organic manuring on the attack of plants by parasitic fungi

I. The influence of different doses of compost on attack by club root (*Plasmodiophora brassicae* Wor.)

It has been shown in pot experiments that different doses of compost given to a sandy soil infested with *Plasmodiophora brassicae* Wor. have different effects on the club root attack in mustard. In mildly infested soil a small addition of compost (3—5 % by weight) produced a slight increase in attack. On the other hand an increase in the amount of compost added caused a reduction in the degree of attack, the reduction being less in highly infested soil and greater in less infested soil. There was a clear correlation between the increase and reduction of attack and the quantity of compost added.

Literaturverzeichnis

Appel, O., und O. Schlumberger, 1913: Versuche zur Bekämpfung der Kohlhernie (*Plasmodiophora brassicae* Wor.). Mitt. Kais. Biol. Anst., Heft **14**, 18—20.

Bochow, H., 1958: Über den Einfluß einer organischen Düngung auf die Infektion phytopathogener Bodenpilze. Wiss. Z. Univ. Rostock, Mathem.-naturw. Reihe, im Druck.

Budzier, H. H., 1956: Über die Beeinflussung des Auftretens der Kohlherniekrankheit durch Kompostgaben. Z. Pflanzenkrankh. **63**, 257—259.

Chupp, Ch., 1917: Studies on clubroot of cruziferous plants. Cornell-Univ. Agric. Exp. Stat. Bull. 387, 418—452.

Honig, F., 1931: Der Kohlkropferreger (*Plasmodiophora brassicae* Wor.). Gartenbauwiss. **5**, 116—225.

Jahnel, H., 1938: Die Kohlhernie. Die kranke Pflanze **15**, 149—152.

Kreuzpointner, J., 1930: 14 Jahre Gemüsebau ohne Stallmist und die Humusfrage. Prakt. Bl. Pflanzenb. u. -schutz **7**, 96—99.

— —, 1931: Kohlhernie und Düngung. Die Ernährung d. Pflanze **27**, 172—173.

Mudra, A., 1952: Einführung in die Methodik der Feldversuche. Hirzelverlag, Leipzig.

Naoumoff, N., 1928: Contributions à l'étude de la hernie du chou. Morbi plantarum **51**. Ref.: Zbl. Bakt. Parasitenk. II, **78**, 312, 1929.

Walker, J. C., and W. J. Hooker, 1945: Plant nutrition in relation to disease development. II. Cabbage clubroot. Am. J. Bot. **32**, 487—490.

Wiessmann, H., und K. Nehring, 1951: Agrikulturchemisches Praktikum. Quantitative Analyse. Verlag Paul Parey, Berlin.

Aus dem Institut für spezielle Botanik
der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich
Direktor: Prof. Dr. E. Gäumann

Untersuchungen über ein Toxin in Kulturfiltraten von *Dothichiza populea* Sacc. et Br.

Von
H. Butin

Mit 5 Abbildungen

Inhalt: A. Einleitung. — B. Wachstum und Toxinbildung des Erregers in vitro. 1. Die Wachstumsbedingungen. a) Die Temperatur als Wachstumsfaktor. b) Die Nährmedien. 2. Die Toxinbildung. a) Testmethoden. b) Toxinbildung in Abhängigkeit von der Kulturdauer und der Temperatur. c) Die Aufarbeitung der toxinhaltigen Kulturfiltrate. — C. Eigenschaften und biologische Wirksamkeit des Toxins. 1. Der Einfluß der Temperatur und des pH-Wertes auf die Aktivität des Toxins. 2. Die Wirkung des Toxins auf verschiedene Bakterien und Pilze. 3. Die Wirkung des Toxins auf höhere Pflanzen. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

A. Einleitung

Dothichiza populea Sacc. et Br. verursacht auf der Pappel eine Rindenerkrankung, die in der phytopathologischen Literatur unter dem Namen „Rindenbrand" oder „Rindentod" bekannt ist.

In einer früheren Arbeit (Butin, 1957) ist gezeigt worden, daß die Erkrankung des Wirtes durch toxisch wirkende Stoffwechselprodukte des Pilzes ausgelöst wird, welche den Hyphen vorausdiffundieren und die Zellen des Rindenparenchyms schon vor dem Eintreffen des Krankheitserregers abtöten.

Für die Bildung toxischer bzw. antibiotisch wirksamer Stoffe sprechen fernerhin einige Beobachtungen, die bei Kulturversuchen des Pilzes gemacht worden sind. Wachsen Kulturen von *Penicillium* oder *Aspergillus* gemeinsam mit *Dothichiza populea* auf einer Malzagar-Platte, so bleiben die Myzelrasen der verschiedenen Pilze durch eine mehr oder weniger breite, unbesiedelte Zone voneinander getrennt (Braun und Hubbes, 1957).

In der vorliegenden Arbeit wird über Versuche zur Isolierung eines Toxins von *Dothichiza populea* Sacc. et Br. und über die Wirkung dieses Stoffes auf verschiedene Bakterien, Pilze und höhere Pflanzen berichtet. Den Ausgangspunkt bilden Untersuchungen über das Wachstum und die Toxinbildung des Erregers in synthetischen Nährlösungen.

Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

B. Wachstum und Toxinbildung des Erregers in vitro

1. Wachstumsbedingungen

a) Die Temperatur als Wachstumsfaktor

Um den Einfluß der Temperatur auf die Wachstumsgeschwindigkeit des Pilzes zu prüfen, wurden Malzagar-Platten (2 % Malz, 2 % Agar, dest. Wasser) mit Myzel dreier *Dothichiza*-Stämme verschiedener Herkunft (Stamm ETH 518 Zürich, Stamm ETH 519 Geraldsbergen und Stamm ETH 520 Römerhof) beimpft und bei verschiedenen Temperaturen aufgestellt.

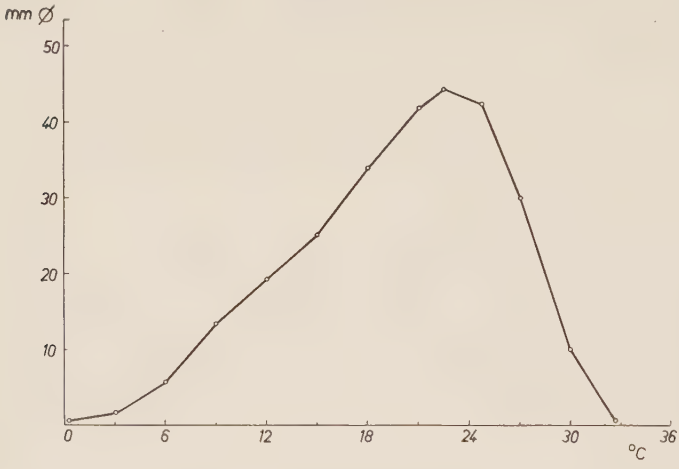

Abb. 1. Wachstum von *Dothichiza populea* auf Malzagar. Mittlerer Kulturendurchmesser bei verschiedenen Temperaturen nach zehn Tagen. Ordinate: Durchmesser in mm; Abszisse: Temperatur in °C

In Abbildung 1 sind die nur wenig voneinander abweichenden Werte aller drei Stämme in einer gemeinsamen Kurve (Mittelwerte) aufgetragen: Das Wachstumsoptimum des Pilzes liegt bei 23 °C, sein Minimum bei 0 ° und sein Maximum bei 33 °C.

b) Die Nährmedien

In dem folgenden Versuch sollte festgestellt werden, welche Nährlösungen zu wählen sind, um ein optimales Pilzwachstum bzw. eine hohe Toxinkonzentration zu bekommen.

Die Versuche wurden mit synthetischen Nährlösungen, teilweise unter Zusatz von Malz- oder Hefeextrakten, durchgeführt. Als Impfmaterial dienten hier, wie auch in allen folgenden Versuchen, 10 Tage alte, in KYG-Nährlösung bei 24 °C gewonnene Kulturen des Stammes ETH 518 Zürich. Der auf der Flüssigkeit schwimmende Myzelfilz wurde durch kräftiges Schütteln in kleine Teilchen aufgelöst und als Myzelsuspension (je 1 ccm) den verschiedenen Nährlösungen zugesetzt. Als Kulturgefäße wurden 500-ml-Erlenmeyerkolben verwendet, welche je 100 ml Lösung enthielten.

Tabelle 1 zeigt das Wachstum von *Dothichiza populea* Sacc. et Br. auf verschiedenen flüssigen Substraten bei einem Anfangs-pH von 6,0. In der letzten Spalte sind die entsprechenden Werte der Aktivität der Kulturfiltrate gegen *Bacillus subtilis* aufgetragen. Aus der Beziehung zwischen Myzelgewicht und Hemmhofgröße geht hervor, daß die Toxinproduktion proportional der Myzelmenge ist.

Tabelle 1

Die Beziehung zwischen Myzelproduktion von *Dothichiza populea* und Aktivität gegenüber *Bacillus subtilis* auf verschiedenen Nährlösungen bei 24 °C

Nährlösung	mg Myzelmenge von 100 ml Lösung nach 3 Wochen	*Bacillus subtilis*-Aktivität des Kulturfiltrates; Hemmhof ∅ in mm
2 % Distillers soluble[1]) + 2 % Malzextrakt	1000	16
KYG-Lösung nach Bazzigher (1953) = Knopsche Nährlösung + 0,5 % Difco Yeast Extract + 2 % Glukose	775	14
Raulinsche Nährlösung + Pappelrindenextrakt	300	9
Richardsche Nährlösung + 5 % Saccharose (mod. nach Luz, 1934)	170	8
Pappelrindenextrakt + dest. Wasser	120	7
Knopsche Nährlösung	120	0
Raulinsche Nährlösung	50	0
Fries II Nährlösung	50	0

[1]) Nährstoffreicher Rückstand der Whiskybrennerei.

2. Die Toxinbildung

a) Testmethoden

Der Nachweis toxischer Stoffwechselprodukte in Kulturfiltraten von *Dothichiza populea* Sacc. et Br. erfolgte im Plattendiffusionstest, im Sporenkeimungstest mit *Ustilago zeae* (Beckm.) Unger und im Welketest mit *Solanum Lycopersicum* L.

Für den Plattendiffusionstest hat sich unter verschieden möglichen Testobjekten *Bacillus subtilis* am besten bewährt. Hierzu werden Petrischalen mit einem speziellen Agar-Nährsubstrat, welches die Sporen von *Bacillus subtilis* in gleichmäßiger Verteilung enthält, verwendet. Auf diesen Nährboden werden Filterpapierscheibchen mit einem Durchmesser von 5,5 mm gelegt, welche vorher in die zu testende Lösung getaucht worden waren. Die Inkubation erfolgt bei 37 °C. Die Höhe der Aktivität ergibt sich aus dem Durchmesser der Hemmhöfe.

Für den Sporenkeimungstest wurden Brandsporen von *Ustilago zeae* (Beckm.) Unger nach der von Kern entwickelten und von Kobel (1951) und Kern (1952) näher beschriebenen Methode verwendet. Die Aktivität eines Stoffes wird hier durch die Keimungsrate der Sporen ermittelt. Zur Kennzeichnung der Toxizität einer Lösung dient der reziproke Wert der LD_{50}, d. h. diejenige Konzentration, welche die Keimung auf die Hälfte des in der Kontrolle gefundenen Wertes herabsetzt. Der reziproke Wert wird in Einheiten (Ust. E.) ausgedrückt. Je höher die Aktivität einer Lösung ist, um so größer ist die Anzahl der Einheiten.

Zum Nachweis giftiger Stoffwechselprodukte von *Dothichiza populea* Sacc. et Br. kann fernerhin der Welketest mit *Solanum Lycopersicum* L. verwendet werden. Bei diesem Test werden junge Tomatensprosse, die unter möglichst konstanten Bedingungen in Erde im Glashaus gezogen worden sind, in eine Verdünnungsreihe der zu testenden Lösung gestellt und nach 8 Stunden in dest. Wasser überführt. Nach weiteren 24 Stunden werden die Schädigungssymptome qualitativ und quantitativ ausgewertet. Eine ausführliche Beschreibung dieses Verfahrens findet sich bei GÄUMANN, NAEF-ROTH und MIESCHER (1950).

Obwohl sich die beiden zuletzt genannten Methoden (Sporenkeimungstest und Welketest) recht gut für einen Nachweis giftiger Stoffwechselprodukte des Pilzes eignen, wurden sie aus arbeitstechnischen Gründen für Serienversuche nicht verwendet.

b) Toxinbildung in Abhängigkeit von der Kulturdauer und der Temperatur

Der Kulturversuch mit verschiedenen Nährmedien hat gezeigt, daß die Nährlösungen von Distillers soluble und KYG die höchste Toxinausbeute ergeben.

Die Abbildung 2 zeigt den Aktivitätsverlauf (Aktivität gegen *Bacillus subtilis*) in Abhängigkeit von der Zeit, bei 24 °C. Das Optimum wird hier nach 21 Tagen erreicht; es deckt sich etwa mit dem Zeitpunkt des maximalen Myzelgewichtes. Der pH-Wert der Lösung sinkt bis zum Optimum der Toxinproduktion, um anschließend wieder anzusteigen.

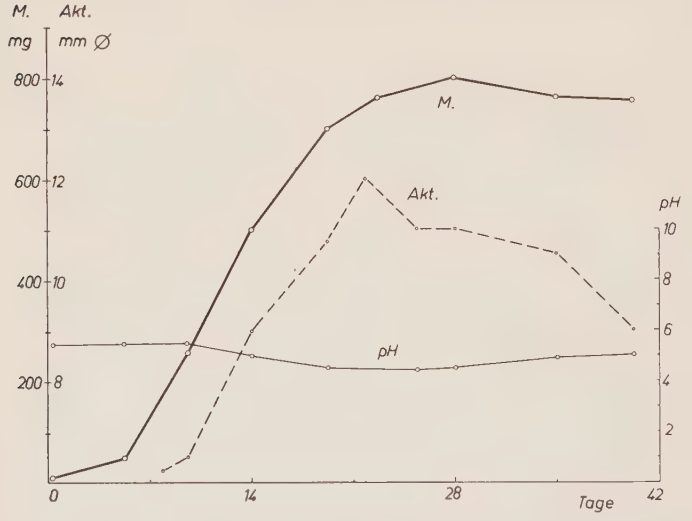

Abb. 2. Die Beziehung zwischen Myzelgewicht (M.), Aktivität gegen *Bacillus subtilis* (Akt.) und pH in einer KYG-Standkultur von *Dothichiza populea* bei 24 °C

Wird *Dothichiza populea* Sacc. et Br. bei verschiedenen Temperaturen kultiviert, so verschiebt sich das Optimum der Toxinbildung bei niederen Temperaturen auf eine längere Kulturdauer. Selbst bei + 3 °C findet noch eine meßbare Toxinausschüttung statt, die im Verhältnis zur Myzelmenge sogar höher liegt als bei 20 ° und 24 °C. Dieser Tatsache kommt sicherlich eine besondere biologische Bedeutung zu; diese liegt möglicherweise darin, daß Rindenbrandschäden dann schon eingeleitet werden können, wenn das Myzelwachstum selbst noch sehr gering ist. Freilandbeobachtungen weisen

darauf hin, daß die ersten Rindennekrosen zuweilen schon im Februar und April auftreten können.

c) Die Aufarbeitung der toxinhaltigen Kulturfiltrate

Zur Gewinnung größerer Mengen des Toxins wurde *Dothichiza populea* Sacc. et Br. bei 24 °C in 4-l-Schüttelgefäßen auf folgender Nährlösung gezüchtet:

2 % Malzextrakt,
2 % Distillers soluble,
(Einstellen der Lösung vor dem Autoklavieren auf pH 5,5).

Nach 7 bis 9 Tagen (Aktivitätsoptimum) wurden die Kulturen mit 1/10 n-HCl auf pH 3,0 eingestellt und über Hyflo Super Cel (Celit) filtriert. Anschließend erfolgte die Extraktion des aktiven Prinzips durch Ausschütteln mit der halben Menge Äthylacetat (Essigester). Nach dem Eindampfen der organischen Phase am Wasserstrahlvakuum wurde der braune, zähflüssige Rückstand zur Reinigung in wenig Äthylacetat gelöst und dreimal mit verdünnter Sodalösung ausgeschüttelt. Das aktive Prinzip geht hierbei annähernd quantitativ in die wäßrige, basische Lösung über. Diese wurde angesäuert und erneut mit Äthylacetat ausgezogen. Nach dem Einengen wurde ein öliges, teilweise kristallines Produkt gewonnen, welches für alle folgenden Versuche verwendet wurde und dort als Rohextrakt bezeichnet wird.

Zum Nachweis der Einheitlichkeit des Toxins diente die Papierchromatographie. Als Lösungsmittel eignen sich n-Butanol-Eisessig-Wasser (40 : 10 : 50) oder auch n-Butanol-Ameisensäure-Wasser (40 : 10 : 50). Der Rf-Wert betrug bei einer absteigenden Trennung auf WHATMAN-Papier Nr. 1 im ersten Gemisch 0,76 bis 0,78, im zweiten 0,73 bis 0,76.

Für die Auswertung der Chromatogramme wurden drei Methoden verwendet (LINSKENS, 1955):

1. Kontrolle unter der UV-Lampe: Das Toxin weist eine schwache Fluoreszenz auf.

2. Mit Bromkresolgrün als Indikatorfarbe erscheint der Toxinfleck gelb auf blaßblauem Grund.

3. Die biologische Auswertung geschah durch Auflegen der vorher angesäuerten Papierstreifen auf eine Testplatte mit *Bacillus subtilis* mit anschließender Inkubation bei 37 °C. Die Lage des Toxins ist als heller Fleck auf der getrübten Platte zu erkennen.

C. Eigenschaften und biologische Wirksamkeit des Toxins

1. Der Einfluß der Temperatur und des pH-Wertes auf die Aktivität des Toxins

Viertelstündiges Erhitzen der Toxinlösung auf 98 °C verändert die Aktivität gegen *Bacillus subtilis* und das Welkevermögen nicht. Auch wird die Wirkung durch längeres Stehenlassen der Lösung bei Zimmertemperatur nicht beeinträchtigt. Im Kühlschrank (+ 4 °C) aufbewahrte Lösungen zeigten noch nach drei Monaten unverminderte Aktivität.

Die Wirkung des *Dothichiza*-Toxins wird durch das pH der Lösung stark modifiziert. Sein Einfluß ist bei allen verwendeten Testverfahren (Bakterientest, *Ustilago*-Sporenkeimungstest und Welketest mit *Solanum Lycopersicum* L.) beobachtet worden.

Beim Bakterientest mit *Bacillus subtilis* tritt eine Hemmwirkung nur im sauren Bereich bis pH 6,0 auf. Von pH 1,5 bis 4,6 ist die Hemmwirkung etwa gleichbleibend. Bei pH 5,0 verkleinert sich der Hemmhofdurchmesser um die Hälfte der ursprünglichen Ausdehnung; bei pH 6,0 ist schließlich keine Hemmwirkung mehr vorhanden (vgl. Abb. 3).

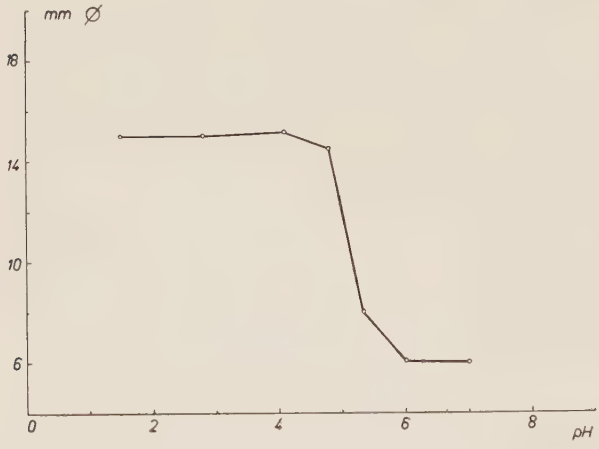

Abb. 3. Der Einfluß von pH-Veränderungen auf die Aktivität des Toxins im *Bacillus subtilis*-Test

Die Wirkung des Toxins zeigt im empfindlicheren *Ustilago* - Sporenkeimungstest im Prinzip die gleiche Abhängigkeit vom pH-Wert (vgl. Abb. 4). Im Gegensatz zum Bakterientest ist hier eine Aktivität noch bis pH 7,0 feststellbar.

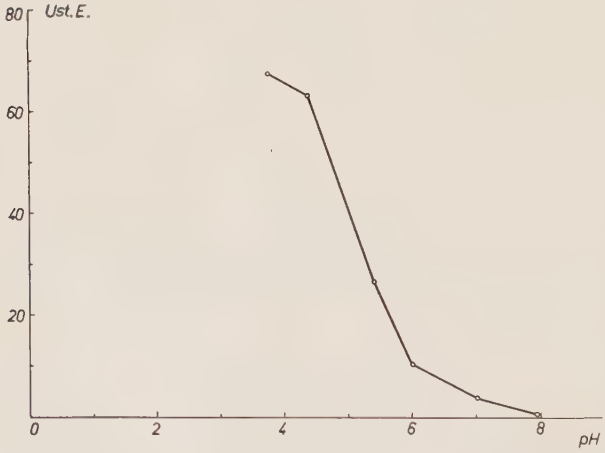

Abb. 4. Der Einfluß von pH-Veränderungen auf die Aktivität des Toxins im *Ustilago*-Sporenkeimungstest

Im Welketest mit *Solanum Lycopersicum* L. hat die Veränderung des pH-Wertes eine verschiedene Ausprägung des Schädigungsbildes zur Folge:

Bei niedrigem pH (4,0) werden vorwiegend die Leitungsbahnen des Stengels und der Blätter geschädigt. Das Rindengewebe besonders des unteren Stengelabschnittes sinkt rillenartig ein und verfärbt sich graubräunlich. Die Blätter bleiben bei einer geringen Giftkonzentration turgeszent und fast symptomfrei. Bei höheren Konzentrationen kollabiert der ganze Stengel bis zum Ansatz der Blätter, die selbst wenige Nekrosen in den Interkostalfeldern und an der Blattspitze aufweisen.

Andersartig ist das Welkebild bei Tomatensprossen, denen die Toxinlösung mit einem pH von 7,0 appliziert wird: Der Stengel bleibt voll-

turgeszent; auch fehlen bei ihm die bei pH 4,0 beobachteten Symptome. Deutliche Schädigungen werden dagegen an den Blättern ausgelöst. Sie zeigen sich vor allem in den Interkostalfeldern als kleine, graugrüne, eingesunkene nekrotische Flecke; ferner rollen sich der Blattrand und die Blattspitze ein.

Bei einem pH-Wert von 6,0 werden schwächere Schädigungen, sowohl am Stengel als auch an den Blättern, ausgelöst. Bei Erhöhung der Toxinzugabe scheint eher die Schädigung an den Blättern als am Stengel zuzunehmen.

Die Symptome, die durch Kulturfiltrate von *Dothichiza populea* Sacc. et Br. an Tomatensprossen ausgelöst werden, erinnern stark an Vergiftungserscheinungen, die durch die Fusarinsäure, ein Welkegift von *Fusarium lycopersici* Sacc., hervorgerufen werden. Auch hier sind die verschiedenen Schädigungsbilder (Stengel- und Blattsymptome) pH-gebunden. Mit Fusarinsäure ist das von *Dothichiza populea* Sacc. et Br. gewonnene Toxin chemisch jedoch nicht identisch.

Über die Gründe der verschiedenen Wirkungsweise der Fusarinsäure bei pH-Veränderungen ist in den Arbeiten von Gäumann, Naef-Roth und Kobel (1952) und Gäumann (1957) eine Theorie entwickelt worden, die möglicherweise auch auf die Wirkungsweise des *Dothichiza*-Toxins übertragbar ist.

Fusarinsäure ist eine schwache, einbasische Säure. Bei einer Reaktion unterhalb 6,0 sind die Fusarinsäuremoleküle wenig dissoziiert. Ihrem Eindringen ins Zellinnere setzt die Plasmahaut wenig Widerstand entgegen, so daß sie dort zur spezifischen Wirkung kommen können. Bei einer Reaktion oberhalb pH 6,0, also in einem stark dissoziierten Zustand, gelingt das Eindringen in die Zelle nur wenigen Fusarinsäureteilchen; ihre pathogene Wirksamkeit nimmt also ab. Durch den Transpirationsstrom gelangen die Moleküle in die Blätter, werden dort angereichert und lösen unter besonderen Bedingungen Welkeerscheinungen und lokale Nekrosen am Blatt aus.

2. Die Wirkung des Toxins auf verschiedene Bakterien und Pilze

Bei der Prüfung der Reaktion verschiedener Mikroorganismen auf das Toxin von *Dothichiza populea* Sacc. et Br. hat es sich gezeigt, daß neben *Bacillus subtilis* noch eine Anzahl weiterer Bakterien und Pilze in ihrem Wachstum mehr oder weniger stark gehemmt werden.

In dem Testverfahren wurden Filterpapierscheibchen von 5,5 mm Durchmesser mit der gleichen Menge einer wäßrigen Toxinlösung (pH 3,5) getränkt und auf die Testplatten der verschiedenen Mikroorganismen gelegt.

Tabelle 2

Die antibiotische Wirkung des Toxinrohextraktes (2 mg/ml) von *Dothichiza populea* Sacc. et Br. auf verschiedene Mikroorganismen bei pH 3,5

Testobjekt	Bezeichnung	Hemmhof ⌀ in mm
Staphylococcus aureus	Stamm ETH 2070	14
Bacillus subtilis	Stamm ETH 2016	13
Escherichia coli	Stamm ETH 2018	12
Saccharomyces cerevisiae	Stamm ETH M 108	10
Candida vulgaris	Stamm ETH 5897	9

Die Ergebnisse in Tabelle 2 zeigen, daß alle geprüften Organismen gehemmt werden. Die Intensität der Wachstumshemmung ist bei den einzelnen Organismen verschieden hoch; Bakterien scheinen allgemein stärker gehemmt zu werden als Pilze.

3. Die Wirkung des Toxins auf höhere Pflanzen

Werden abgeschnittene Tomatensprosse in wäßrige Lösungen des Toxins gestellt, so nehmen sie die Lösung durch den Stengel auf. Die Wirkung des Giftes zeigt sich, je nach dem pH der Lösung, in Stengel- oder Blattnekrosen. Beide Symptome können als Welkeeffekt aufgefaßt werden (vgl. auch S. 140).

Ein ähnliches Welkebild wird, unter gleichen Bedingungen, auch bei Pappelzweigen ausgelöst. Grobsinnliche Schädigungen sind hier jedoch nur an den Blättern und an der unverholzten Triebspitze feststellbar: Die Blätter verlieren ihre Turgeszenz, welken und fallen schließlich ab. Die Triebspitze wird ebenfalls turgeszenzlos und hängt schlaff herunter.

Die Ergebnisse der Welkeversuche an Tomatensprossen und Pappelzweigen führen zur Frage, in welcher Weise der als „Welke" definierte Begriff auf das Krankheitsbild einer normalen Rindenbranderkrankung übertragen werden kann.

Zum Verständnis dieser Frage sind einige allgemeine Erörterungen notwendig, die sich auf die Biologie des Krankheitserregers und auf das von ihm hervorgerufene Krankheitsbild beziehen.

Dothichiza populea ist ein spezialisierter Rindenbewohner der Pappel. Sie schädigt den Wirt grob letal, indem sie auf der Rinde Nekrosen auslöst. Wie aus dem Krankheitsbild hervorgeht (BUTIN, 1957), wirken die giftigen Stoffwechselprodukte des Pilzes nur unmittelbar auf das vom Erreger durchwucherte Gewebe und auf seine nächste Umgebung ein; der Ort der Erkrankung deckt sich also im wesentlichen mit der Lokalisation des Pilzes. Er ist damit ein toxigener Erreger mit Nahwirkung (GÄUMANN, 1954).

Bei den echten Welkekrankheiten hingegen (KERN, 1956) sind Ort des Erregers und Ort der Schädigung oft durch weite Strecken voneinander getrennt. Die Krankheitssymptome werden durch giftige Stoffwechselprodukte des Pilzes ausgelöst, die auf dem Wege über die Leitungsbahnen mit dem Wasserstrom an den Erfolgsort transportiert werden.

Da *Dothichiza populea* nicht zu den toxigenen Erregern mit Fernwirkung gehört, lassen sich die Ergebnisse des Welketestes mit *Solanum Lycopersicum* L. nur unbefriedigend auf das typische Krankheitsbild des Rindenbrandes übertragen; die Symptome der Welke können sogar leicht zu einer falschen Vorstellung über den Mechanismus des Rindenbrandes der Pappel führen.

Die Bedeutung und natürliche Wirkungsweise des Toxins läßt sich noch am ehesten an der Pappelrinde selbst darstellen. Hierzu kann folgender Versuch dienen:

Zweigabschnitte von *Populus robusta* wurden in 12 cm lange Abschnitte zerlegt und an beiden Hirnflächen zur Vermeidung eines Wasserverlustes mit Baumwachs abgeschlossen. Von den je zwei keilförmig in die

Rinde eingeritzten Wunden wurde die eine mit 2 mm³ einer wäßrigen Toxinlösung (2 mg/ml) beträufelt; die andere, mit dest. Wasser gleichen pH-Wertes benetzte Wunde, diente als Kontrolle. Die Aufstellung der Pappelabschnitte erfolgte in feuchtgehaltenen Glasschalen bei Zimmertemperatur.

Aus dem Schadbild (vgl. Abb. 5) läßt sich ersehen, daß die Wirkung des in vitro gewonnenen Toxins dem Krankheitssymptom eines natürlichen Rindenbrandes (vgl. SCHMIDLE, 1953) sehr ähnlich ist. Die wäßrige Toxinlösung vermag relativ weit in das Rindengewebe hineinzudiffundieren und dort das Gewebe abzutöten; dieses sinkt ein und gibt zur Bildung eines typischen Rindenschildes Anlaß. Da der Pappelabschnitt selbst noch reaktionstüchtig ist, wird die Nekrose nach 10 Tagen schließlich durch ein Korkgewebe abgeriegelt (heller Strich am äußeren Rand der Nekrose in Abb. 5).

Der Mechanismus der Pathogenese einer natürlichen Rindenbranderkrankung ist sicherlich komplizierter als der Krankheitsablauf in dem hier besprochenen Versuch. So fehlt z. B. die Auflösung des Rindengewebes, die bei einer normalen Erkrankung sehr wahrscheinlich durch besondere, vom Pilz gebildete Enzyme herbeigeführt wird. Auch antwortet die Pappel bei einem normalen Erkrankungsablauf auf die herandiffundierenden Stoffwechselprodukte des Erregers mit der Ausbildung dunkel gefärbter Gerbstoffzonen, die unter günstigen Bedingungen vom Pilz immer wieder durchbrochen werden. Eine besondere Bedeutung kommt in diesem Zusammenhang sicherlich den toxisch wirkenden Stoffwechselprodukten des Erregers zu, von denen eine Komponente mit dem hier aus Kulturfiltraten gewonnenen Toxin wahrscheinlich identisch ist.

Abb. 5. Rindennekrosen an *Populus robusta*, ausgelöst durch ein Toxin von *Dothichiza populea* (2 mg Rohextrakt/ml in wäßriger Lösung). Links oben: Das abgestorbene Gewebe ist eingesunken und bildet ein „Rindenschild". Rechts oben: Von der Epidermis freigelegte Nekrose mit zentral gelegener Infektionswunde. Beidseitig unten: Kontrollwunden. Nat. Größe

(Aufnahme Photographisches Institut ETH)

Die Ergebnisse des vorigen Versuches lassen die Frage aufkommen, ob das Toxin des Pilzes nur auf der Pappel Schädigungen hervorrufen kann oder ob seine Wirkung wirtsunspezifisch ist. Die Frage betrifft in gewisser Weise die Gattung *Populus* selbst, denn innerhalb dieser Gattung gibt es

eine Anzahl von Sorten, die gegen *Dothichiza populea* Sacc. et Br. weniger anfällig sind als die für den obigen Versuch ausgewählte *Populus robusta.* Es wäre denkbar, daß die unterschiedliche Anfälligkeit der Pappelsorten auf verschiedener Toxinempfindlichkeit beruht.

Zur Untersuchung gelangten fünf verschieden rindenbrandgefährdete Pappelarten bzw. -sorten und fünf nicht anfällige Laub- und Nadelholzarten. Die Behandlung mit wäßriger Toxinlösung (2 mg Rohextrakt/ml) erfolgte nach der oben beschriebenen Methode.

Tabelle 3

Krankheitsanfälligkeit und Toxinempfindlichkeit verschiedener Laub- und Nadelbäume

	Anfälligkeit für den Erreger *Dothichiza populea*[1])	Empfindlichkeit für das Toxin von *Dothichiza populea* (+ = schwach, +++ = stark)
Populus alba	stark anfällig	+++
Populus robusta	weniger stark anfällig	+++
Populus tremula	mäßig anfällig	++
Populus candicans	schwach anfällig	++
Populus regenerata	sehr schwach anfällig	+++
Castanea sativa	nicht anfällig	++
Fraxinus excelsior	nicht anfällig	+++
Pinus silvestris	nicht anfällig	++
Salix caprea	nicht anfällig	+++
Salix viminalis	nicht anfällig	++++

[1]) Teilweise nach VAN VLOTEN (1938) und SCHÖNHAR (1957).

Nach zehn Tagen ergab sich folgendes Bild:

Alle geprüften Pflanzen zeigten eine mehr oder weniger große Rindennekrose, ähnlich dem Schädigungsbild an der Pappel in Abbildung 5. Innerhalb der Gattung *Populus* läßt sich keine Beziehung zwischen Höhe der Anfälligkeit und Toxinempfindlichkeit nachweisen. Die schwach anfällige *Populus regenerata* wird durch das Toxin ebenso stark geschädigt wie die hochanfällige *Populus alba.* Wenn man die Größe der Nekrosen als Maßstab für die Toxinempfindlichkeit bewertet, so scheint *Salix viminalis* sogar noch empfindlicher für das Toxin des Pilzes zu sein als ihr spezifischer Wirt selbst. Trotzdem beschränkt sich das Vorkommen von *Dothichiza populea* Sacc. et Br. nur auf die Gattung *Populus.*

Aus den vorliegenden Ergebnissen lassen sich neue Ausblicke auf das Resistenzproblem der Pappel gewinnen. Die unterschiedliche Krankheitsanfälligkeit der verschiedenen Pappelsorten für *Dothichiza populea* Sacc. et Br. beruht offensichtlich nicht auf einer unterschiedlichen Toxinempfindlichkeit; ihre Resistenz bzw. Anfälligkeit richtet sich vielmehr gegen den Erreger selbst. Ihre Ursache mag in der chemischen Natur der Rinde liegen;

möglicherweise spielen auch mechanische Faktoren eine Rolle, die dem Erreger schon vor seiner Generalisation den Eintritt in die Rinde verwehren. Die Untersuchung des zuerst genannten Faktors führt vielleicht am ehesten zu brauchbaren Ergebnissen, zumal KLÖPPING und VAN DER KERK (1951) hierzu gangbare Wege aufgezeigt haben.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit berichtet über die Isolierung eines Toxins aus Kulturfiltraten von *Dothichiza populea* Sacc. et Br. und über seine Wirkung auf Mikroorganismen und höhere Pflanzen.

1. Der Pilz kann unter Zusatz von Malz- oder Hefeextrakten auf verschiedenen synthetischen Nährlösungen gezüchtet werden. Die für das Wachstum günstigsten Nährmedien ergeben auch die größte Toxinausbeute.

2. Das Toxin läßt sich aus dem Kulturfiltrat des Pilzes mit Äthylacetat extrahieren. Eine weitere Anreicherung ist möglich durch Überführen in Sodalösung und Reextraktion aus der angesäuerten, wäßrigen Lösung.

Das Toxin wurde als öliges, teilweise kristallines Produkt erhalten.

3. Der quantitative Nachweis des aktiven Prinzips erfolgte im Sporenkeimungstest mit *Ustilago zeae* und im Plattendiffusionstest mit *Bacillus subtilis*. Die Wirkung des Toxins zeigt in beiden Testverfahren eine Abhängigkeit vom pH-Wert: sie nimmt mit steigendem pH ab. Im alkalischen Bereich wird sie reversibel inaktiviert.

4. Eine ähnliche, modifizierende Wirkung der pH-Veränderung zeigt sich im Welketest mit *Solanum Lycopersicum* L. Bei saurem pH (bis 6,0) werden Stengelnekrosen, bei einem pH über 6,0 Schädigungen am Blatt hervorgerufen.

5. Die wäßrige Lösung des Toxins löst auf der Rinde der Pappel Schädigungen aus, die dem Krankheitsbild einer natürlichen Rindenbranderkrankung sehr ähnlich sind.

6. Bei verschiedenen Pappelsorten besteht keine Beziehung zwischen der Krankheitsanfälligkeit und der Toxinempfindlichkeit; stark krankheitsanfällige und krankheitswiderstandsfähigere Sorten sind gleich toxinempfindlich. Ihre unterschiedliche Krankheitsanfälligkeit für *Dothichiza populea* Sacc. et Br. beruht demnach auf einer unterschiedlichen Widerstandsfähigkeit gegen den Erreger selbst.

Summary

This paper is concerned with the isolation of a toxin from the culture filtrate of *Dothichiza populea* Sacc. et Br. and with the effect of this toxin on microorganisms and higher plants.

1. Adding extracts of malt or yeast, the fungus can be grown in various synthetic culture solutions. Media siutable for good growth give highest yield in toxin.

2. From the culture filtrate the toxin can be extracted with ethyl acetate. It can further be enriched in a solution of sodium carbonate and re-extracted

with ethyl acetate at an acid pH. The toxin was obtained as an oily, partly cristalline product.

3. The active principle was quantitatively determined by the *Ustilago* germination test and by the growth inhibition test of *Bacillus subtilis*. In both tests the effect of the toxin decreases with an increase in pH. In the alkaline region the toxin is reversibly inactivated.

4. In the wilt test of tomato plants a similar modifying effect of the pH is found: with a pH up to 6,0 damage is done to the stems, with an increase in pH damage is done to the leaves.

5. On the bark of *Populus robusta* an aqueous solution of toxin can produce damages similar to the symptoms of a natural dieback caused by *Dothichiza populea* Sacc. et Br.

6. With a number of varieties of *Populus* there is no relation between the susceptibility for disease and for toxin; strongly resistant and strongly susceptible varieties are both equally sensitive to the toxin. The difference in susceptibility is therefore determined by a different resistance towards the parasite itself.

Literaturverzeichnis

Bazzigher, G., 1953: Beitrag zur Kenntnis der *Endothia parasitica* (Murr.) And., dem Erreger des Kastaniensterbens. Phytopath. Z. **21**, 105—132.

Braun, H., und M. Hubbes, 1957: Sporeninfektion und Antagonismus bei *Dothichiza populea*. Naturwissenschaften **44**, 33.

Butin, H., 1957: Untersuchungen über Resistenz und Krankheitsanfälligkeit der Pappel gegenüber *Dothichiza populea* Sacc. et Br. Phytopath. Z. **28**, 353—374.

Gäumann, E., 1954: Über parasitogene Toxine bei Pflanzenkrankheiten. Endeavour **13**, 199—206.

— —, 1957: Über Fusarinsäure als Welketoxin. Phytopath. Z. **29**, 1—44.

— —, St. Naef-Roth und H. Kobel, 1952: Über Fusarinsäure, ein zweites Welketoxin des *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. **20**, 1—38.

— —, — — und G. Miescher, 1950: Untersuchungen über Lycomarasmin. Phytopath. Z. **16**, 257—288.

Kern, H., 1952: Über die Beziehung zwischen dem Alkaloidgehalt verschiedener Tomatensorten und ihrer Widerstandsfähigkeit gegen das *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. **19**, 351—382.

— —, 1956: Welkekrankheiten und Welketoxine bei Pflanzen. Die Umschau in Wiss. und Techn., Heft 18, 548—551.

Klöpping, H. L., and G. J. M. van der Kerk, 1951: Antifungal Agents from Bark of *Populus candicans*. Nature **167**, 996.

Kobel, Fr., 1951: Untersuchungen über toxische Stoffwechselprodukte von *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. Phytopath. Z. **18**, 157—195.

Linskens, H. F., 1955: Papierchromatographie in der Botanik. Springer-Verlag.

Luz, G., 1934: Über den Stoffwechsel von *Fusarium lycopersici* und *Fusarium lini*. Phytopath. Z. **7**, 585—638.

Schmidle, A., 1953: Zur Kenntnis der Biologie und der Pathogenität von *Dothichiza populea* Sacc. et Br., dem Erreger eines Rindenbrandes der Pappel. Phytopath. Z. **21**, 189—209.

Schönhar, S., 1957: Ein Beitrag zur Frage der Anfälligkeit verschiedener Pappelarten und Pappelsorten gegen *Dothichiza populea*. Mitt. Ver. forstl. Standortsk. Forstpfl.-züchtung Nr. 6, 59—62.

van Vloten, H., 1938: Het onderzoek naar de vatbaarheid van populieren voor aantasting door *Dothichiza populea* Sacc. et Br. Tijdschr.. Ned. Heidemaatsch. 1—18.

Institut de Botanique générale, Université de Genève

Directeur: Prof. F. Chodat

Sur l'action »mutagène« de l'acide nitreux chez les *Chaetomium*

par

G. Turian

Avec 2 figures

Le nitrite de sodium, incorporé comme seule source d'azote au milieu de culture de divers *Aspergilli*, provoque chez ces Moisissures l'apparition de nombreux »mutants« morphologiques stables (Thom et Steinberg, 1939; Steinberg et Thom, 1940, 1942).

Nous avons pu vérifier cette action »mutagène« de l'acide nitreux (forme active du nitrite en milieu acide) chez une Moisissure cellulolytique que nous avions déterminée comme *Chaetomella horrida* Oud., d'après les critères descriptifs et dimensionnels résumés par Gilman (1950) (Turian, 1955).

Sur la suggestion du Dr. L. M. Ames, nous avons repris l'examen microscopique de cette souche aux fructifications porteuses de fulcres ramifiés (voir fig. 1 et 2, Turian, 1955), simulant curieusement le périthèce de certains *Chaetomium*. Pour cela, la Moisissure a été cultivée à nouveau sur notre milieu minéral (NH_4NO_3) + cellulose (Turian, 1955), favorable à une fructification abondante et rapide (8 j.). Nous avons prélevé de jeunes »pycnides« et les avons écrasées entre lame et lamelle, dans une goutte de solution aqueuse de bleu de méthylène à 10^{-4}. Nous avons réussi, non sans peine, à identifier parmi les innombrables spores libérées individuellement, des formations octosporées, non pigmentées, représentant d'indiscutables asques (fig. 1) tels qu'on les obtient aisément à partir des périthèces de *Chaetomium globosum* Kunze par exemple.

La présomption du Dr. Ames se trouve ainsi confirmée par notre examen: les pycnides attribuées à *Chaetomella* représentent en fait des périthèces de *Chaetomium*. Nous devons d'ailleurs à la compétence de M^me^ Dr. M. B. Schol-Schwarz, de Baarn (Hollande), la détermination précise

de notre souche comme *Chaetomium indicum* Corda, détermination que nous avons pu vérifier à l'aide de la monographie de CHIVERS (1915).

Il est clair que la dissolution-résorption spécialement précoce et rapide des parois des asques, entraînant une dispersion prématurée des ascospores dans la cavité périthéciale, confère au périthèce de ce *Chaetomium* l'aspect trompeur d'une pycnide remplie de spores fuligineuses et libres. La dichotomie régulière des fulcres accroît encore la ressemblance du périthèce de *Chaetomium indicum* Corda avec la pycnide de *Chaetomella horrida* Oud., dont il présente par ailleurs les mêmes dimensions (180 μ). Rappelons aussi

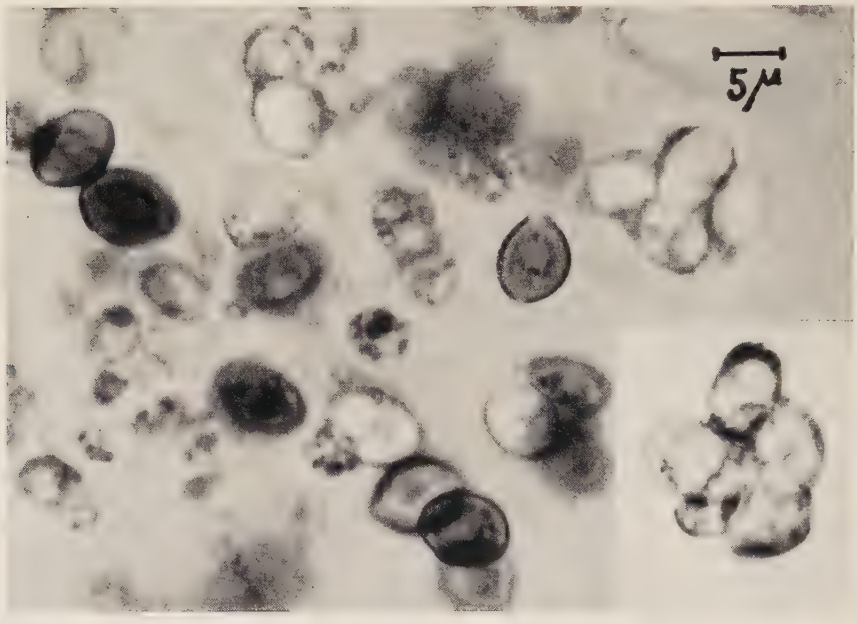

Fig. 1. Asques octosporés (6 ascospores visibles) et ascospores limoniformes expulsés d'un jeune périthèce de *Chaetomium indicum* Corda (× 1875)

que MATTIROLO (1909) avait déjà confondu *Chaetomium funicolum* Cooke, une espèce apparentée également de petite taille, avec *Chaetomella Cavallii* Matt.

Cette rectification d'ordre taxonomique nous a paru d'autant plus nécessaire qu'elle nous permet maintenant de mieux comprendre l'action de l'acide nitreux chez cette Moisissure. En effet, nous avions laissé ouvert le problème de l'interprétation de cette action — dissociation-ségrégation ou mutation — selon que les spores de „*Chaetomella*" étaient mono- ou polynucléées (TURIAN, 1955, p. 117). Ce dernier point, d'ordre cytologique, n'avait pu être éclairci à cause de la pigmentation précoce des parois sporales.

Il se simplifie par contre avec les ascospores de *Chaetomium* dont on sait qu'elles sont m o n o nucléées, au moins à l'origine (Moreau, 1954). Nous avons d'ailleurs pu le vérifier récemment à l'aide de la méthode de coloration à l'HCl-Giemsa, après fixation au mélange iodé selon Socias et Ramirez Gomez (1957) (Turian et Ramirez Gomez, 1958).

L'hétérocaryose sporale pouvant ainsi être exclue comme source d'une dissociation-ségrégation subséquente des caractères mycéliens sous l'action de l'acide nitreux, on peut donc admettre que HNO_2 provoque chez *Chaetomium indicum* une »mutation« de la forme périthéciale normale (P) en une forme mycélienne stérile (M). Rappelons que cette »mutation« a été obtenue par ensemencement d'ascospores de *Chaetomium indicum* (ex *Chaetomella horrida*) à la surface du milieu nitrite-mannitol agarisé et isolement subséquent des colonies aberrantes sur milieu de Fries-aneurine (Turian, 1955). Les ascospores témoins, directement ensemencées sur milieu de Fries, ont toutes donné des colonies périthéciales (*Chaetomium indicum* est donc homothallique). Par contre, les plages mycéliennes stériles des colonies originaires du milieu nitrite ont toutes maintenu leur caractère M inaltéré, malgré plusieurs repiquages successifs sur milieu de Fries. Une guérison partielle des »mutants« de type M (apparemment tous semblables selon test des cultures mixtes, voir Turian, 1955, p. 117) a pu être obtenue sur milieu de Fries fortement enrichi en extrait de levure et surtout en hydrolysat de caséine (fig. 2). On sait déjà que Steinberg et Thom (1942) ont attribué à certains acides aminés, dont la lysine et la valine, la faculté de réparer les destructions provoquées dans l'édifice protéique génique des *Aspergilli* par l'acide nitreux.

Nous avons récemment confirmé l'action »mutagène« de l'acide nitreux chez un autre *Chaetomium,* le commun *Chaetomium globosum* Kze, isolé de papier altéré. En culture monospore sur milieu nitrite-mannitol agarisé, cet Ascomycète se développe tout d'abord sous forme périthéciale (P), puis apparaissent, souvent tardivement, des plages de mycélium stérile (M), blanc jaunâtre, que l'on peut repiquer et perpétuer en culture pure sur milieu normal de Fries - aneurine par exemple. Sur ce dernier milieu, les spores témoins de *Chaetomium globosum* se développent normalement, sous la forme P, sans présenter de dissociation stérile.

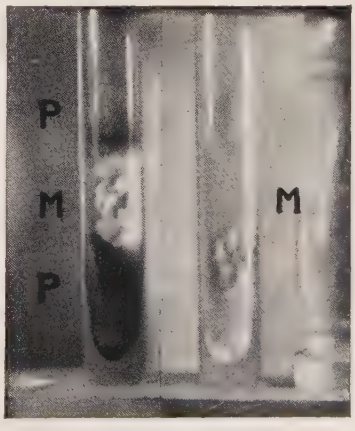

Fig. 2. A gauche, réversion partielle type mycélien M → type périthécial P chez *Chaetomium indicum* Corda cultivé sur milieu de Fries-aneurine + hydrolysat de caséine 2 %. A droite, culture témoin M sur milieu de Fries-aneurine. (Réduct. 1/2)

Le véritable caractère mutationnel des variations occasionnées par l'acide nitreux, tant chez les *Aspergilli* que chez les Chaetomiacées, ne pourrait être prouvé que par leur maintien au travers de générations provenant de croisements adéquats. La stérilité des formes M chez les *Chaetomium* laisse peu d'espoir pour la réalisation de telles expériences. Leur similitude avec les »mycelial saltants« obtenus par irradiation des spores de *Chaetomium globosum* par l'ultra-violet proche (FORD, 1947) ou par les rayons X (FORD et KIRWAN, 1948) contraste en ce sens avec les »K saltants« obtenus par irradiation avec l'ultra-violet lointain (280 mμ), lesquels présentent l'avantage de conserver une faible aptitude à la sporulation (FORD, 1946).

Quel que soit le mécanisme réel de l'action »mutagène« de l'acide nitreux, de nouvelles recherches s'imposent car les nitrites sont des agents chimiques naturels, produits en quantités plus ou moins importantes et en milieu biologique plus ou moins acide (le degré d'acidité règle le taux en forme active, non dissociée, HNO_2) au cours des réactions du métabolisme normal de tous les Végétaux.

Mentionnons encore ici que sur la base de nos observations antérieures sur »*Chaetomella*« (TURIAN, 1955), *Chaetomium indicum* Corda peut s'inscrire dorénavant dans la liste des *Chaetomium* déjà signalés comme producteurs d'antibiotiques, soit *Ch. cochliodes* Pall. et *Ch. spirale* Zopf pour la chaetomine (WAKSMAN et BUGIE, 1944; GEIGER et coll., 1944), *Ch. convolutum* Chiv. et une espèce indéterminée (voir BRIAN, 1951) pour des substances antibactériennes mal définies. *Chaetomium indicum* exerce un effet antifongique à l'égard de certaines Moisissures dont *Coniella diplodiella* (fig. TURIAN, 1955, p. 118). Il manifeste aussi une action antibactérienne contre divers germes GRAM +, en particulier *Staphylococcus aureus* (SCHORER, CHODAT et TURIAN, 1956).

Résumé

Dans un travail antérieur (1955), le petit périthèce de *Chaetomium indicum* Corda a été confondu avec la pycnide de *Chaetomella horrida* Oud., par suite de la dissolution particulièrement rapide des parois des asques chez ce *Chaetomium.*

En conséquence, les propriétés antibiotiques de notre souche et sa »mutation« mycélienne stérile (M) en présence d'acide nitreux concernent *Chaetomium indicum* et non pas *Chaetomella horrida.*

Chaetomium globosum Kze. peut aussi se dissocier en forme M sur le milieu au nitrite.

Zusammenfassung

In einer früheren Arbeit (1955) ist das kleine Perithecium von *Chaetomium indicum* Corda wegen besonders schneller Auflösung der Wandschichten seiner Asci mit der Pyknide von *Chaetomella horrida* Oud. verwechselt worden.

Infolgedessen betreffen die beschriebenen antibiotischen Eigenschaften und die als steriler Myzeltyp (M) durch salpetrige Säure ausgelöste „Mutation" unseres Stammes nicht *Chaetomella horrida,* sondern *Chaetomium indicum.*

Chaetomium globosum Kze. kann gleichfalls auch auf der Nitrit-Nährlösung zum M-Typ induziert werden.

Summary

In a previous work (1955), a confusion has occured between the small perithecium of *Chaetomium indicum* Corda and the pycnidium of *Chaetomella horrida* Oud. because of the especially quick dissolution of the ascal walls in this *Chaetomium.*

As a consequence, the antibiotic properties of our strain and its sterile mycelial "mutation" (M) in the presence of nitrous acid concern *Chaetomium indicum* instead of *Chaetomella horrida.*

A M-form may also appear in *Chaetomium globosum* Kze. grown on the nitrite medium.

Bibliographie

Brian, P. W., 1951: Antibiotics. Botan. Rev. **17**, 357—430.

Chivers, A. H., 1915: A monograph of the genera *Chaetomium* and *Ascotricha.* Memoirs Torrey Botan. Club **14**, 155—240.

Ford, J. M., 1946: voir Ford, 1947.

— —, 1947: Saltant production by wave lengths of visible and long ultraviolet monochromatic irradiation and a comparison with saltants produced by short wave lengths of monochromatic ultraviolet irradiation in the fungus *Chaetomium globosum.* J. Gen. Physiol. **30**, 211—216.

— —, and D. P. Kirwan, 1948: Mutants produced by X-irradiation of spores of *Chaetomium globosum* and a comparison with those produced by ultraviolet irradiation. J. Gen. Physiol. **32**, 647—653.

Geiger, W. B., et coll., 1944: Chaetomin. II. Isolation and concentration. J. Bacteriol. **48**, 531—536.

— —, 1949: Chetomin, an antibiotic substance from *Chaetomium cochliodes.* III. Composition and functional groups.

Gilman, J. C., 1950: A manual of soil Fungi. The Iowa State Coll. Press. Ames (USA).

Mattirolo, O., 1909: Fungi; Savoia, Il Ruwenzori **I.** Milan.

Moreau, F., M. et Mme, 1954: Sur le développement des périthèces du *Chaetomium elatum* Kunze. Revue de Mycol. **19**, 167—171.

Schorer, E., F. Chodat et G. Turian, 1956: Résultats inédits.

Socias, A., y C. Ramirez Gómez, 1957: Cromosomas ligados y mitosis elementales en los nucleos de *Aspergillus.* Microbiologia española **10**, 259—286.

Steinberg, R. A., and C. Thom, 1940: Mutations and reversions in reproductivity of *Aspergilli* with nitrite, colchicine and d-lysine. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. **26**, 363—366.

— —, and — —, 1942: Reversions in morphology of nitrite-induced „Mutants" of *Aspergilli* grown upon amino acids. J. Agric. Research **64**, 645—652.

Thom, C., and R. A. Steinberg, 1939: The chemical induction of genetic changes in fungi. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. **25**, 329—335.

Turian, G., 1955: Recherches sur la nutrition, la variation et les propriétés antibiotiques de *Chaetomella horrida* Oud. Phytopath. Z. **23**, 113—120.

— —, et C. Ramirez Gómez, 1958: Résultats inédits.

Waksman, S. A., and E. Bugie, 1944: Chaetomin, a new antibiotic substance produced by *Chaetomium cochliodes*. I. Formation and properties. J. Bacteriol. **48**, 527—536.

Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. H. Braun

Untersuchungen über die *Phoma*-Fäule der Kartoffelknolle unter besonderer Berücksichtigung des Wirt-Parasit-Verhältnisses

Von

J. Kranz

Mit 21 Abbildungen

Inhalt: A. Einleitung. — B. Symptomatologie der *Phoma*-Fäule. — C. Experimenteller Teil. I. Allgemeine Methoden und verwendetes Material. II. Untersuchungen über die Infektionsbedingungen. 1. Eintrittspforten des Pilzes in die Kartoffelknolle. 2. Einfluß von Umweltbedingungen auf den Infektionserfolg. 3. Infektions- und Erkrankungdisposition in Abhängigkeit vom Knollenalter. 4. Einfluß der Dichte der Sporenaussaat. 5. Keimdauer der Sporen auf der Kartoffelschale und im Erdbesatz. 6. Befall der Kartoffelknollen durch *Phoma foveata* in einem Modellversuch. III. Resistenz- und Abwehrfunktionen der Kartoffelknolle und ihr Einfluß auf Infektionshäufigkeit und Heftigkeit der Erkrankung. 1. Einfluß präinfektioneller Wundverkorkung auf den Infektionserfolg. 2. Einfluß simultaner Wundverkorkung auf die Infektionshäufigkeit. 3. Einfluß postinfektioneller Wundkorkreaktionen auf Ausbreitung und Heftigkeit der Erkrankung. 4. Untersuchungen über die Veränderung des pH-Wertes in der Knolle und seinen Einfluß auf die Ausbreitung des Pilzes. — D. Diskussion. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

A. Einleitung

Die *Phoma*-Fäule der Kartoffelknolle, im englischen Sprachgebrauch Gangrene genannt, ist erstmalig 1936 von Alcock und Foister in Schottland als selbständige, im Winterlager auftretende Krankheit nachgewiesen worden, nachdem man sie bis dahin als *Fusarium*-Fäule angesehen hatte. 1940 beschrieb Foister den Erreger als *Phoma foveata* nov. sp.

Neben weiter Verbreitung in allen Anbaugebieten Schottlands (Foister 1940 a) wurde die Fäule in schwächerem Ausmaße (Brooks 1953) in England, Wales (Moore 1943), Nordirland (Foister 1940 a), Eire (McKay 1955) und auf den Shetlandinseln (Dennis und Gray 1954) festgestellt. 1953 wies Braun sie auch in Deutschland nach, wo man sie zunächst mit der *Alternaria*-Fäule *(A. solani)* verwechselt hatte. Ihre wirtschaftliche Bedeutung beruht neben erhöhten Lagerungsverlusten insbesondere auf der Schädigung des Pflanz-

gutwertes der Kartoffelknollen, bei denen ein Befall bis zu 85 % festgestellt werden konnte. Darüber hinaus trat von Anfang an die Frage in den Vordergrund, ob und warum die Krankheit erst im Laufe des Winters erkennbar wird. Zu ihrer Beantwortung bedurfte es eingehender Untersuchung von Infektionsbedingungen und -verlauf sowie des Wirt-Parasit-Verhältnisses. Um die Gefahr von Fehldiagnosen, die bei dieser Krankheit besonders groß ist, auszuschließen, war ein sorgfältiges Studium des Krankheitsbildes erforderlich. Im Rahmen dieser Aufgabenstellung wurde auch, soweit erforderlich, die Biologie des Erregers untersucht.

B. Symptomatologie der *Phoma*-Fäule

Die *Phoma*-Fäule kann in Gestalt einer oder mehrerer Dellen von 5 bis 25 mm Durchmesser je Knolle auftreten, die im letzten Falle gelegentlich ineinander übergehen (Abb. 1).

Der gewöhnlich gut ausgeprägte Rand der Dellen ist oft — besonders bei hohen Temperaturen oder geringer Luftfeuchtigkeit — geriffelt. Während die älteren und größeren Dellen manchmal einen unregelmäßigen Umriß haben, halten sich runde, ovale und „diamantförmige" Dellen das Gleichgewicht (FOISTER 1940 a). Häufig sehen die Dellen auch „daumendruckähnlich" aus (Abb. 3, FOITSER 1940 a). Die Dellen sind an der Oberfläche vielfach gefaltet, jedoch nicht wie bei der *Fusarium*-Fäule konzentrisch, sondern eher unregelmäßig längsgerichtet (Abb. 2). Daneben finden sich — hauptsächlich bei hoher Luftfeuchtigkeit — gewöhnlich auch Dellen, deren Oberfläche völlig glatt und straff geblieben ist. Nicht selten reißt die Schale der Dellen auf; aus den Rissen kann unter feuchten Bedingungen ein weißes bis graues Luftmyzel herauswachsen, in dem sich Pyknidien bilden. Diese können auch unabhängig von solchen Rissen die Schale der Dellen durchbrechen. In jedem Falle sind sie ein diagnostisch sicheres Kriterium für *Phoma*-Fäule, das nicht zu verwechseln ist (Abb. 4). Fehlen sie, so ähnelt das äußere Krankheitsbild mehr oder weniger der Braunfäule (*Phytophthora infestans*), *Fusarium*-Fäule, (*F. caeruleum*), *Alternaria*-Fäule (*A. solani*), Violett-root-rot (*Rhizoctonia crocorum*), Knollennekrose (Innenkork), Schalennekrose, den ABC-Krankheiten, Frostdellen, Schlagschäden und Druckschäden. Die sichere Unterscheidung der *Phoma*-Fäule von diesen Knollenkrankheiten und -schädigungen gelingt vielfach mit einer sorgfältigen Differentialdiagnose, der die nachfolgende Symptombeschreibung dienen soll. Im Zweifelsfalle jedoch bedarf sie der Isolierung des Pilzes.

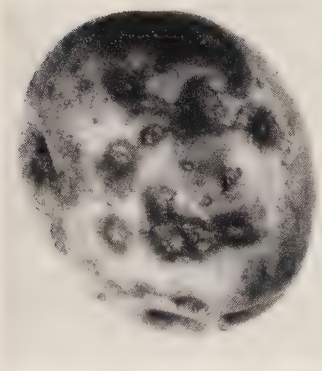

Abb. 1

Gestützt auf die Symptombeschreibung von ALCOCK und FOISTER (1936), FOISTER (1940 a), BRAUN und VOSS (1954) und eigene Beobachtungen an

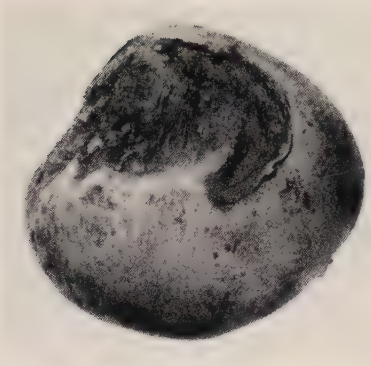

Abb. 2

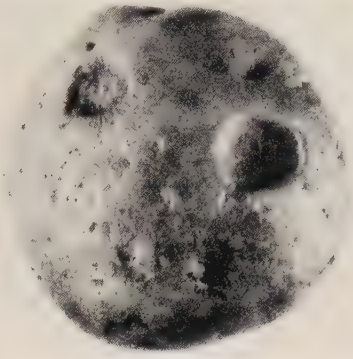

Abb. 3

künstlichen Infektionen soll eine der Entwicklung der Fäule gerecht werdende Gruppierung der vielfältigen Erscheinungsformen der *Phoma*-Symptome nach den wesentlichsten Merkmalen versucht werden. Die Krankheitsbilder im Vertikalschnitt bieten hierfür eine bessere Handhabe als diejenigen auf der Knollenschale. Nach den ersten lassen sich die Symptome der *Phoma*-Fäule zunächst in die Befallsgrade I (Anfangsstadium) und II (Endstadium) scheiden, von denen das Anfangsstadium dann noch dreifach unterteilt werden kann:

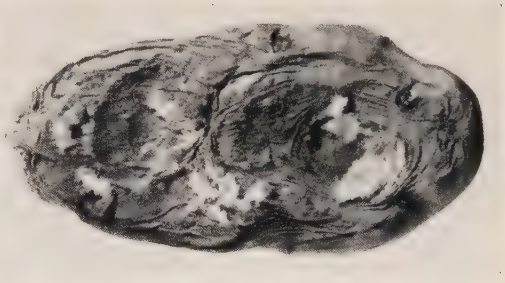

Abb. 4

I. Anfangsstadium (Befallsgrad I)

a) Frühstadium. Eine mit bloßem Auge erkennbare Korkzone als Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe fehlt. Der Pilz ist halbmondförmig bis zu 10 mm tief eingedrungen; das kranke Gewebe ist zunächst ebenso feucht wie das gesunde Knollenfleisch oder nur wenig trockner; manchmal erscheint die befallene Zone schwach mazeriert. Die Färbung ändert sich stufenweise von gelblich bis zu einem dunklen Ocker („Milchkaffeebraun").

b) Spätstadium. Eine braune Korkzone (Abb. 5) ist durchgehend oder streckenweise makroskopisch, in jedem Falle aber mikroskopisch erkennbar. Dieser Abschluß wird von 16 °C aufwärts früher erreicht als bei tieferen Temperaturen. Damit ist das Vordringen des Pilzes, wenigstens vorläufig, zum Stillstand gekommen. Das erkrankte Gewebe beginnt einzutrocknen und läßt sich oft mit dem Fingernagel aus der völlig gesund erscheinenden Umgebung leicht herausheben.

Die Umrandung der Delle auf der Knollenschale prägt sich schärfer aus. Für die dunklerwerdende Farbe des gummiartigen bis kompakten nekrotischen Gewebes sind bestimmend: Grad der Austrocknung, weißlich-graue

Farbe der Stärke, Braunfärbung der Korkeinlagerung und zunehmende schwarzbraune Eigenfärbung des Myzels sowie Sorte und Lagerungstemperatur. Je nach dem Vorherrschen dieser Faktoren kann die Färbung der Nekrosen von einem sehr hellen Grau über Braun mit allen Zwischentönen nach Schwarz variieren. Beschleunigte Austrocknung der Faulstellen begünstigt helle Farbtöne, feuchte Lagerung überwiegend dunkelbraune bis schwärzliche.

Während die Dellen im Frühstadium auf Druck noch nachgeben, nimmt mit fortschreitender Austrocknung die Festigkeit zu und kann, wenn nicht kleinere Höhlen in den Faulstellen eine gewisse Elastizität erhalten, zu völliger Verhärtung führen. Höhlen, die infolge des eng mit Verkorkungsvorgängen gekoppelten Austrocknungsprozesses entstehen, liegen innerhalb der ersten sichtbaren Korkzone; sie sind dementsprechend klein (Abb. 5) und können mit graufarbigem Myzel — oft mit Pyknidien — ausgekleidet sein. Nekrosen dieses Befallsgrades sind selten tiefer als 10 mm.

Wenn sich Außenfaktoren und Disposition der Knolle nicht ändern, schließt der Befallsgrad I b die Fäule ab.

Abb. 5

Abb. 6

c) Zwischenstadium. Aus dem Befallsgrad I b kann sich ein Symptom entwickeln, das ich als „toxische" Zone bezeichnen möchte. Voraussetzungen für ihre Entstehung sind anscheinend eine Korkzone und nekrotische Gewebe wie bei I b sowie Temperaturen um 10 °C und tiefer. Andererseits scheint die „toxische" Zone selbst das weitere Vordringen des Pilzes zu begünstigen und damit ursächlich an der Weiterentwicklung der Fäule beteiligt zu sein. Anschließend an die Faulstelle entwickelt sich in voller Ausdehnung oder streckenweise im gesunden Knollenfleisch eine glattbegrenzte, zunächst unverfärbte, wenn auch dunkler und glasiger erscheinende Zone (Abb. 6) bis zu einer Tiefe von 10 mm und mehr. Liegen solche „toxischen" Zonen dicht unter der Schale, so werden die Dellen oft unregelmäßig erweitert.

Unter zunehmender Wasserabgabe werden diese Zonen zunächst gummiartig, dann mürbe und verfärben sich im trockensten Stadium über ver-

schiedene Gelbtöne nach gelb bis braungrau. Gelegentlich erscheinen die Zonen durch fleckenweise Melaninbildung marmoriert. Regelmäßig tritt Melaninbildung nach dem Schnitt bei Luftzutritt ein, wobei die Verfärbung über rötliche Farbtöne, meist unter gleichzeitigem Einsinken der betroffenen Teile, verläuft.

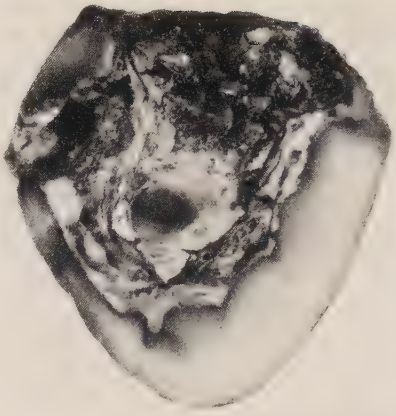

Abb. 7

Charakteristisch für die „toxische" Zone ist das anfängliche Fehlen des Pilzes. Er wächst offenbar erst nach, wenn die Zellen nekrotisch werden. Der Versuch, den Erreger aus den Randzonen zu isolieren, muß also oft fehlschlagen. Bei fortschreitender Austrocknung reißen „toxische" Zonen meist viel stärker auf als das erkrankte Gewebe bei I b. Damit ist der Übergang zum Befallsgrad II gegeben, der insbesondere durch Verzögerung (Abb. 8) der normalerweise auch hier entstehenden braunen Korkzone (Abb. 7) begünstigt werden kann. Dann führt eine stetig sich vergrößernde „toxische" Zone zu einer erheblichen Ausdehnung der Fäule und damit zum Befallsgrad II.

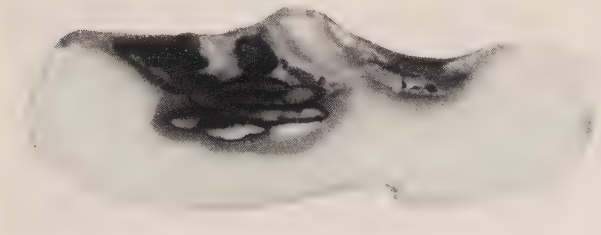

Abb. 8

II. Endstadium (Befallsgrad II).

Die Fäule ist in diesem Stadium, wohl vorwiegend auf dem eben beschriebenen Wege, tiefer in das Knolleninnere vorgedrungen, ohne immer von einer oberflächlich zunehmenden Ausdehnung der Delle begleitet zu sein. Dabei haben sich eine (Abb. 7) oder mehrere (Abb. 8), meist myzelausgekleidete Höhlen verschiedener Größe gebildet. Sie wird dabei vom Infektionsherd her nekrotisch und entweder von einer gut sichtbaren braunen Korkzone (Abb. 7) oder aber von „toxischen" Zonen (Abb. 8) begrenzt, was davon abhängt, ob der Befallsgrad II bereits zum Abschluß gekommen ist oder nicht. Tiefe Temperaturen, hohe Anfälligkeit und hohe Pathogenität begünstigen dieses Stadium. Strenggenommen liegt der Befallsgrad II nur vor, wenn die Fäule nachweislich vom Befallsgrad I b — über I c — fortgeschritten ist.

Ein seltenes, von Foister (1940 a) erwähntes, äußerlich der Braunfäule ähnelndes Symptom in Gestalt von oberflächlichen, unregelmäßig verteilten und dunkelorange gefärbten Nekrosen konnte ich nicht beobachten. Möglicherweise ist es eine durch Umweltfaktoren, Sorte oder Pathogenität des Erregers verursachte Abwandlung von I b.

Von diesen in Befallsgrade gruppierten Symptomen kommen Abweichungen vor, die meist durch bakterielle oder pilzliche Sekundärinfektionen verursacht werden. Hierhin gehören wahrscheinlich die von ALCOCK und FOISTER (1936) beschriebenen Knollen, die, ähnlich den durch *Fusarium caeruleum* verursachten Knollenmumien, geschrumpft, sehr trocken, bemerkenswert leicht, hart und daher kaum zu schneiden sind. Diesem Krankheitsbild geht eine die ganze Knolle erfassende, das Knollenfleisch mazerierende, weiche Fäule voraus.

C. Experimenteller Teil

I. ALLGEMEINE METHODEN UND VERWENDETES MATERIAL

Für meine Untersuchungen verwendete ich FOISTERS Stamm „Edinburg" von *Phoma foveata*[1]). Diesen zog ich dem aus dem deutschen Erstauftreten gewonnenen Stamm „Bonn" vor, weil er in künstlicher Kultur sehr bald kaum noch Pyknidien bildete.

Die Versuche erstreckten sich über drei Winter und wurden mit mehreren Sorten durchgeführt. Für jede Versuchsreihe und für Versuche, die untereinander in Vergleich gesetzt werden sollten, stand einheitliches Material zur Verfügung, d. h. dieselbe Sorte und dieselbe Herkunft. Die Knollen lagerten im Kartoffelkeller bzw. im Kühlraum des Instituts, so daß die Temperatur niemals 6 °C überstieg.

Vor Versuchsbeginn wurden die Knollen unter fließendem, warmem Wasser mit einer Bürste gereinigt und durch Eintauchen in Alkohol (96 %) mit anschließendem Abflammen sterilisiert. Ausgereifte Knollen werden bei einiger Aufmerksamkeit durch diese Behandlung nicht geschädigt.

Das Infektionsmaterial wurde stets bei der Optimaltemperatur (21 °C) auf 2 % Biomalz-Agar 14 Tage im Dunkeln angezogen. Petrischalen, in denen Pyknidien für Sporeninfektionen gewonnen werden sollten, standen bei 16 °C etwa 15 cm unter einer HNI-Leuchtröhre (rötliches Licht).

Sporeninfektionen erfolgten entweder durch Tauchen der Knollen in eine Sporensuspension oder durch Einbringen von etwa 1/10 ccm einer solchen in Ringe (von 7 bis 8 mm Durchmesser) aus 70 % Paraffin und 30 % Vaseline, die auf die Knollenschale aufgetragen wurden. Die Sporendichte war bei etwa 80 % Keimfähigkeit in beiden Fällen auf etwa 1000 Sporen/mm³ eingestellt.

Da ich vermutete, daß *Phoma foveata* ein Wundparasit ist, verletzte ich die Knollen durch Lanzettnadelstiche (Tiefe 5 bis 7 mm, obere Öffnung 1 × 5 mm) oder in einzelnen Versuchen auch durch Bohrungen mit der gleichen Lanzettnadel, und zwar für Tauchinfektionen an jeder Seite fünfmal (N = 10), für Tropfinfektionen einseitig vier- bis sechsmal. Bei ersteren blieben die Knollen zwei Stunden bei 4 °C in der Sporensuspension, bei letzteren wurde die Suspension sofort nach Verletzung eingebracht. Die infizierten Knollen lagerten, wenn nichts anderes angegeben, dunkel in sauberen Blechschalen oder Vorkeimkisten in Klimakammern bei 75 bis

[1]) Herrn Dr. C. E. FOISTER danke ich herzlich für die überlassene Pilzkultur.

80 % rel. Luftfeuchtigkeit. Zur Prüfung der Lichteinwirkung standen Klimakammern mit 40-Watt-Osram-Leuchtstofflampen, kombiniert aus den Röhren HNG, HNI, HNT 202, im Verhältnis 4 : 1 : 1 mit einer Lichtintensität von 3000 bis 4000 Lux, zur Verfügung.

Der Erfolg der Infektionen wurde in folgender Weise festgestellt: Nach Myzelinfektionen wurde der Durchmesser der Dellen bei Beendigung des Versuches, manchmal auch mehrmals während des Versuches, in zwei Richtungen, deren eine die größte Ausdehnung anzeigte, mit einer Genauigkeit von 0,5 mm gemessen und daraus das Mittel errechnet („Durchmesser in Millimeter"). Die größte Tiefe der Delle wurde an einem sie etwa halbierenden Vertikalschnitt mit derselben Genauigkeit gemessen („Nekrosentiefe in Millimeter").

Die makroskopisch sichtbaren positiven Sporeninfektionen wurden durch Auszählung festgestellt.

Bei Wachstumsversuchen in Flüssigkeitskulturen ermittelte ich das Myzeltrockengewicht in mg nach fünfstündiger Trocknung bei 95 °C. Für die pH-Messungen diente ein Ionometer von Freye (Type LSH 137).

Die Versuchsergebnisse sind, soweit es zur Sicherung und Erhärtung der Schlußfolgerungen notwendig erschien, nach E. Weber (1956), vereinzelt auch nach Linder (1951) und Snedecor (1946) biologisch-statistisch ausgewertet. Dabei sind folgende Zeichen verwendet worden:

$\bar{x}$ = arithmetisches Mittel
$S_{\bar{x}}$ = mittl. Fehler des Mittelwertes
N = Anzahl der Einzelwerte
P = Überschreitungswahrscheinlichkeit in %
t = Faktor zur Bestimmung der Überschreitungswahrscheinlichkeit (P)
b = Richtungsfaktor tg α, Regressionskoeffizient
Y = Regressionsgerade
r = Korrelationskoeffizient
P % $>$ 5 gelten als nicht gesichert (°)
P % $<$ 5 gelten als schwach gesichert (*)
P % = 1 gelten als gesichert (**)
P % = 0,1 gelten als gut gesichert (***)

II. UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE INFEKTIONSBEDINGUNGEN

Die *Phoma*-Fäule kann als bodenbürtig gelten, nachdem Foister, Wilson und Boyd 1945 den Pilz als infektiös in Äckern nachwiesen, die im vorhergehenden Jahre mit Kartoffeln bestellt gewesen waren. Über das Vorkommen des Pilzes im Boden, insbesondere in Beziehung zu bestimmten Bodenverhältnissen, ist noch sehr wenig, über seine Lebensweise im Boden nichts bekannt. Foister (1952) hält *Phoma foveata* in Schottland für wahrscheinlich ubiquist; besonders verbreitet sei sie in Böden mit häufigem Kartoffelanbau. Er hebt weiter hervor, daß die Fäule verschiedentlich an Kartoffeln auftrat, die von leichten oder sehr sauren oder verarmten Böden stammten. Ich habe sie dagegen an Kartoffeln gefunden, die auf einem Lehmboden mit der Bodenzahl 60 und guter Kalk- und Nährstoffversorgung

gewachsen waren. Vorerst erscheint es daher nicht berechtigt, das Auftreten der *Phoma*-Fäule mit mageren Böden in Verbindung zu bringen.

Noch nichts ist darüber bekannt, wann und wo die Knollen infiziert werden. FOISTER (1940 a) vermutet, daß *Phoma foveata* die meisten Knollen im Winterlager von der anhaftenden Erde aus befällt. Indem ich Knollen mit Erde infizierte, die von dem gelagerten Erntegut eines Feldversuches mit *phoma*kranken Knollen abgefallen war, konnte ich feststellen, daß in ihr der Pilz noch im Februar aggressiv war. (Für die Infektion füllte ich unter einen Winkelschnitt in der Kartoffelschale etwas Erde in eine kleine Vertiefung. Danach verschloß ich die Wunden mit Paraffin. Nach mehrwöchiger Lagerung bei 4 °C konnte ich aus einigen Faulstellen *Phoma foveata* rein reisolieren.) Die geernteten, aber nicht künstlich infizierten Knollen blieben gesund. *Phoma foveata* kann also mit dem Erdbesatz ins Winterlager kommen, ohne allerdings immer eine Fäule zu verursachen. Welche Bedingungen hierfür im einzelnen erfüllt sein müssen, sollten die folgenden Untersuchungen klären.

1. Eintrittspforten des Pilzes in die Kartoffelknolle

Zunächst war es von Interesse, die Eintrittspforten des Parasiten in die Knolle kennenzulernen. Zu denken war dabei an die unverletzte Schale, das unverletzte Auge, gewucherte Lentizellen und Wunden.

Die Infektionen führte ich als Tropfinfektionen mit N = 60 (= 10 Knollen) an Ackersegen a. N. bei verschiedenen Temperaturen durch. Bei 2 °C infizierte ich nur Wunden. Nach der Infektion lagerten die Knollen in offenen Blechschalen bei 75 bis 90 % rel. Luftfeuchtigkeit und nur wenig schwankenden Temperaturen in Klimakammern (4, 10 und 16 °C) bzw. Thermostaten (6 und 8 °C). Die nach 51 Tagen gewonnenen Ergebnisse sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Tabelle 1

Erkrankungshäufigkeit in Abhängigkeit von Infektionsweg und Temperatur

(nach 51 Tagen)

Temperaturen °C	unverletzte Augen	unverletzte Schale	gewucherte Lentizellen	Wunden
2	—	—	—	30
4	0	0	0	26
6	1	0	0	24
8	1	0	0	23
10	5	1	0	19
16	0	0	0	0

Die Zahlen lassen eindeutig erkennen, daß *Phoma foveata* nur in Ausnahmefällen durch die unverletzte Schale und niemals durch gewucherte Lentizellen in die Knolle einzudringen vermag. Dagegen können ihr die Augen unter bestimmten Bedingungen offenbar den Zugang ermöglichen. Das

tritt besonders häufig bei 10 °C ein, wie es sich in weiteren Versuchen mehrfach bestätigte, und erklärt sich daraus, daß die Knolle einerseits schneller keimt — und dabei Wunden entstehen — als bei tieferen Temperaturen, andererseits nicht so schnell Wundkork bildet wie bei höheren Temperaturen. Mithin dürfte es sich auch bei Augeninfektionen in Wirklichkeit um Wundinfektionen handeln. Sie gewinnen dadurch besondere Bedeutung, daß bei zusagenden Bedingungen die Infektion im Lager möglich ist, ohne daß die Knolle bei Umlagerung verletzt wird.

Wundinfektionen hingegen hatten bei allen Temperaturen, ausgenommen 16 °C, Erfolg, und zwar um so stärker, je niedriger die Temperatur war.

Nunmehr erhob sich die Frage, ob Art und Größe der Verwundung die Erkrankungshäufigkeit beeinflussen. Für ihre Beantwortung wurden sterilisierte Knollen in folgender Art vorbehandelt, in Sporensuspensionen getaucht und bei 4 °C gelagert:

1. Lanzettnadelstiche (das für Sporeninfektionen übliche Verfahren).
2. Kratzwunden (Schale auf einer Länge von 5 mm soweit eingeritzt, daß Kutikula und Epidermis durchstoßen waren).
3. Schürfwunden (5 × 5 mm großes Schalenstück entfernt).
4. Druckstellen ohne Schalenverletzung mit dem abgerundeten Ende eines Bleistiftes.
5. Druckstellen mit Schalenverletzung mit scharfkantigem Bleistiftende (Quetschwunde).
6. Platzwunden, teilweise mit Quetschungen, nach Aufprall aus etwa 1 m Höhe.

Als Kontrolle dienten unverletzte Teile der Knollenschale. Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Tabelle 2

Einfluß verschiedenartiger Verwundungen auf die Erkrankungshäufigkeit

(Sorte Olympia)

	Behandlung					
	1	2	3	4	5	6
Zahl der Wunden	120	120	120	120	120	71
Nicht befallen	77	113	81	120	39	17
Befallen	43	7	39	0	81	54
% befallene Wunden ...	35,8	5,8	32,5	0	67,5	76,1

Gesund geblieben sind auch in diesem Versuch alle unverletzten Teile der Knollen und die Druckstellen ohne Schalenverletzung (4). Jede noch so kleine Schalenverletzung hat, wenn auch in verschiedenem Ausmaß, eine Infektion ermöglicht.

An den Kratzwunden (2), die sich von den Lanzettnadelstichen (1) hauptsächlich durch ihre Tiefe unterscheiden, traten Erkrankungen nur ver-

einzelt auf. Diese Art der Verwundung sollte leichte Schalenverletzung nachahmen, die häufig durch Reiben der Knollen aneinander unter Mitwirkung von Sandkörnern entsteht. Daß sie im Vergleich zu den tieferen Lanzettnadelstichen die Infektion wesentlich weniger begünstigen, erklärt sich zwanglos aus der geringen Menge austretenden Zellsaftes, der vergleichsweise schnelleren Austrocknung und dem schnelleren Wundverschluß.

Die Schürfwunden (3) drangen bis zu 1 mm in das Knollenfleisch ein und waren ebenfalls verhältnismäßig schneller Austrocknung ausgesetzt. Dennoch entsprach der Befall (32,5 %) etwa der Nadelstichverletzung (1 = 35,8 %). Wie die histologische Untersuchung solcher „Abschürfungen" erkennen ließ, war die Verkorkung am Rande der Schnittfläche schwächer als in ihrem Zentrum. Möglicherweise hielt sich die Feuchtigkeit hier länger als auf der freien Fläche und begünstigte die Infektionen, die bei dieser Art der Verwundung meistens vom Rand her erfolgten.

Bei den Platzwunden (6) fiel auf, daß der Befall fast ausnahmslos vom Grunde der Wunden, wo der Riß auseinanderzuklaffen begann, ausging, was in ähnlichen Verhältnissen wie bei den „Schürfwunden" seinen Grund haben dürfte.

Ein Vergleich von Druckstellen o h n e (4) und m i t Schalenverletzung (5) zeigt, daß allein die Schale den Pilz am Eindringen und an der Besiedlung des ihn begünstigenden gequetschten Gewebes hindert (67,5 % Erkrankungen bei Verletzung). — Das und der hohe Prozentsatz positiver Wundinfektionen (bis 50 %, s. Tab. 1) beweisen, daß *Phoma foveata* offenbar ein obligater Wundparasit ist, der eine unverletzte Schale nicht zu durchdringen vermag. Geringfügige Verletzungen genügen, um ihr den Eintritt in die Knolle zu ermöglichen, wobei zunehmende Tiefe und Quetschung des Gewebes den Befall fördern.

Meine Ergebnisse sind nicht ohne weiteres mit denen von ALCOCK und FOISTER (1936) vergleichbar, da diese mit Myzel infizierten. Wenn FOISTER (1940 a) und die ihm folgenden Autoren auch späterhin die Ansichten vertreten, der Pilz sei nicht nur auf Wunden angewiesen, sondern könne bei hoher Feuchtigkeit auch unmittelbar durch die Schale eindringen, so fehlt hier leider ein Hinweis, ob sich diese Auffassung auf Myzel- oder Sporeninfektionen stützt. Ich habe mit Sporeninfektionen auch bei nahezu 100 % r. F. nur ein einziges Mal Befall ohne vorausgegangene Verletzung erzielt, wobei noch offen bleiben muß, ob nicht auch in diesem Falle makroskopisch nicht erkennbare feine Verletzungen vorhanden waren.

2. Einfluß von Umweltbedingungen auf den Infektionserfolg

Nachdem nachgewiesen war, daß *Phoma foveata* die Kartoffelknolle nur durch Wunden zu befallen vermag, wurde der Einfluß von Temperatur, rel. Luftfeuchtigkeit sowie Licht und Sauerstoff auf das Zustandekommen der Infektion untersucht. Für die Auswertung der Versuche sind folgende Begriffe benutzt worden:

Bei Sporeninfektionen sind drei Infektionserfolge möglich:

1. Die Einstichstelle ist nicht befallen; die Wundränder sind verkorkt.

2. Subinfektionen. Der Pilz ist einige Zellagen tief in das Gewebe eingedrungen, das stark verkorkt ist. Der Wirt hat anscheinend den Erreger eingedämmt und unschädlich gemacht.

3. „Dellen." Hierbei handelt es sich um die äußerlich sichtbar gewordenen Infektionen, die dem Bild natürlicher Erkrankungen entsprechen.

Die Infektionshäufigkeit bzw. -disposition wird nach der Zahl der Gesamtinfektionen (Subinfektionen + Dellen) beurteilt, während für die Erkrankungshäufigkeit bzw. -disposition nur die Dellen gewertet werden.

a) Einfluß der Temperatur

Daß die Temperatur eine wichtige Rolle bei der *Phoma*-Erkrankung der Knolle spielt, haben bereits die Wund- und Augeninfektionen erkennen lassen. Ich habe daraufhin den Einfluß der Temperatur auf den *Phoma*-Befall noch genauer zu erfassen versucht.

Je 10 Knollen der Sorte Ackersegen mit je 6 Wunden wurden nach Tropfinfektionen bei 2, 4, 6, 8, 10 und 16 °C gelagert. Das Ergebnis am 51. Versuchstage ist in Tabelle 3 zusammengestellt.

Tabelle 3

Dellen, Subinfektionen und Gesamtinfektionen in Abhängigkeit von der Temperatur

(Sorte Ackersegen)

	Lagerungstemperatur in °C					
	2	4	6	8	10	16
Subinfektionen	13	17	24	11	5	1
Dellen	30	26	24	23	19	0
Gesamtinfektionen	43	43	48	34	24	1

Bei den Dellen ließ sich eine negative lineare Regression mit den Werten $b = -2{,}0254\ x$ und $Y = 36{,}01815 - 2{,}0254\ x$ für die Infektionen berechnen, die mit einem Korrelationskoeffizienten $r = 0{,}961$ ** gesichert sind.

Demnach nimmt mit steigender Temperatur die Zahl der Dellen geradlinig ab oder mit sinkender Temperatur die Anfälligkeit der Knollen gegen *Phoma foveata* zu. *Phoma foveata* findet also seine günstigsten Infektionsbedingungen in dem für die Kartoffellagerung vorteilhaftesten Temperaturbereich. Die höchste Zahl der Dellen bei 2 °C ist schwach signifikant gegenüber derjenigen bei 10 °C; alle übrigen Werte liegen innerhalb der Fehlergrenzen. Man kann deshalb nur von einer steigenden Krankheitsbereitschaft der Knolle bei Temperaturen unterhalb von 10 °C sprechen. Die Subinfektionen nehmen mit steigender Temperatur zunächst zu, um oberhalb 6 °C stark zurückzugehen. Die Gesamtinfektionen folgen — in Abhängigkeit von

den Subinfektionen — keiner linearen Regression; sie steigen von 16 °C nach 6 °C an, um dann wieder etwas abzufallen. Demnach wird die Entstehung der Dellen durch tiefe Temperatur begünstigt. Das bedeutet, daß mit steigender Temperatur ein immer geringerer Teil einmal haftender Infektionen zur Delle wird. Es liegt nahe, an eine bei tiefen Temperaturen gehemmte Abwehrfähigkeit der Knolle gegenüber dem bei 2 °C noch erheblich pathogenen Erreger zu denken. Andererseits begünstigen steigende Temperaturen zunächst die Ausdehnungsgeschwindigkeit der Fäule, dann aber ihre Sistierung.

Den Einfluß der Temperatur auf die Inkubationszeit der *Phoma*-Fäule stellt Tabelle 4 dar. Als Inkubationszeit ist die Zeitspanne von der Infektion bis zum deutlich erkennbaren Auftreten eines dunkel verfärbten eingesunkenen Fleckes von mindestens 5 mm Durchmesser gewertet. Sie wurde nach zwei Gesichtspunkten ermittelt:

1. nach dem Erstauftreten einer sichtbaren Delle,
2. nach dem Zeitpunkt, an dem 50 % aller schließlich auftretenden Dellen erkennbar waren.

Tabelle 4

Inkubationszeit nach Sporeninfektion an der Sorte Bona
(Dellen sichtbar nach Tagen)

Infektionstermin	4° C		10° C	
	Erste Delle	50% aller Dellen	Erste Delle	50% aller Dellen
17. 10.	28	28	28	28
17. 11.	32	57	36	57
17. 12.	23	48	48[1])	48[1])
16. 1.	28	42	14	28
14. 2.	13	19	26	40
15. 3.	32	36	25	88
17. 4.	48	60	48	54
16. 5.	26	68	54	75
18. 6.	63	63	70	70
$\bar{x}_1$	32,6	46,8	38,8	54,3
$\bar{x}_2$	26,0 ± 6,9	38,3 ± 7,2	29,5 ± 7,0	48,2 ± 18,6

[1]) Insgesamt nur zwei Dellen, die gleichzeitig sichtbar wurden.

Für jede Säule der Tabelle 4 sind zwei Mittelwerte berechnet: $\bar{x}_1$ für die Inkubationszeit von Oktober 1955 bis Juni 1956 und $\bar{x}_2$ für den für Infektion und Erkrankung praktisch wichtigen Zeitabschnitt von Oktober bis März (oberhalb der gestrichelten Linie). Bei 4 °C sind alle Mittelwerte niedriger als bei 10 °C. Der Pilz hat sich also bei tieferer Temperatur nicht

nur zahlreicher, sondern auch schneller entwickelt. Eine Signifikanz zwischen den entsprechenden Werten besteht allerdings nicht.

Die im Durchschnitt längere Inkubationszeit bei 10 °C und älteren Knollen ist stets mit einer vergleichsweise geringeren Zahl von Dellen (Tab. 3 u. 4) gekoppelt. Daraus folgt, daß geringere Anfälligkeit mit einer verlängerten Inkubationszeit — und umgekehrt — einhergeht. Unter günstigen Infektionsbedingungen dürfte die kürzeste Inkubationszeit bei etwa zwei bis vier Wochen liegen. Die Masse der Dellen erscheint jedoch erst nach fünf bis sieben Wochen.

b) Einfluß der relativen Luftfeuchtigkeit

Knollen der Sorte Olympia (N = 80 Wunden je Stufe) wurden mit einer Lanzettnadel verletzt und in Sporensuspension getaucht. Anschließend wurden sie in JANISCH-Kammern gebracht, deren rel. Luftfeuchtigkeit täglich mit einem geeichten Haarhygrometer gemessen wurde. Dabei ergaben sich über nachstehend aufgeführten Salzen folgende rel. Luftfeuchtigkeiten:

1. $CaCl_2$ = 30,6 ± 2,4 % r. F.
2. CH_3COOK = 43,8 ± 2,6 % r. F.
3. $MgCl_2 + 6\,H_2O$ = 64,4 ± 2,9 % r. F.
4. NH_4NO_3 = 77,9 ± 3,2 % r. F.
5. Feuchte Kammer = ~ 100 % r. F.

Tabelle 5 faßt das nach 42 Tagen erzielte Ergebnis zusammen.

Tabelle 5

Infektions- und Erkrankungshäufigkeit bei verschiedener relativer Luftfeuchtigkeit des Lagerraumes

	Rel. Luftfeuchtigkeit in %				
	30,6 (1)	43,8 (2)	64,4 (3)	77,9 (4)	100 (5)
Befallsfrei	15	16	14	12	35
Subinfektionen	32	35	31	12	11
Dellen	33	29	35	56	34
Gesamtinfektionen	65	64	66	68	45

Für die Erkrankungshäufigkeit (Dellen) ist demnach eine rel. Luftfeuchtigkeit im Lagerraum von etwa 80 % optimal; dieses Optimum ist gegen alle anderen Werte gut gesichert (z. B. 4 gegen 3 mit P = 11,246***). Das trifft auch für die Werte der Infektionshäufigkeit (Gesamtinfektionen) mit Ausnahme derjenigen bei ~ 100 % r. F. zu. Mit einem P = 10,379*** ist diese Differenz gegen 43,8 r. F. (niedrigster Wert bei 1 bis 4) gut gesichert. Trotz dieser Abweichungen bei Erkrankungs- und Infektionshäufigkeit haben gerade die Stufen 4 und 5 miteinander gemeinsam, daß bei ihnen ein höherer Anteil der Gesamtinfektionen (82 und 75 %) zu Dellen wird. Bei niedrigerer Luftfeuchtigkeit hingegen führen nur etwa 50 % der haftenden Infektionen

zu äußerlich sichtbaren Erkrankungen. Eine Erklärung dieses unterschiedlichen Verhaltens von Infektions- und Erkrankungshäufigkeit fällt schwer. Wohl ließe sich die Infektionshäufigkeit in Zusammenhang mit einer durch trocknere Lagerung verzögerten Wundkorkreaktion bringen (OLUFSEN 1903, PRIESTLEY und WOFFENDEN 1927 und ARTSCHWAGER 1927); doch trifft dies nicht auch auf die Ausbreitung zu.

Pyknidien wurden nur bei 100 % r. F. voll ausgebildet; gleichzeitig waren bei durchschnittlich kürzester Inkubationszeit die Dellen am größten (über 50 % > 10 mm ⌀). Infektionen ohne vorangegangene Verletzungen konnte ich auch hier nicht beobachten.

c) Einfluß der Beleuchtung und des Sauerstoffangebots

Zwei Versuche mit den Sorten Ackersegen bzw. Olympia im Februar bzw. April und einer Gesamtinfektionszahl von 160 Wunden sind zusammengefaßt worden, da beide Sorten gleichsinnig auf die Versuchsbedingungen reagierten. Die Knollen sind in der üblichen Weise durch Lanzettnadelstiche verletzt, in Sporensuspension getaucht und in offenen Schalen bei 4 °C und 10 °C in je einer Klimakammer gelagert worden, deren einer Teil verdunkelt und deren anderer unter Leuchtröhren mit 3000 bis 4000 Lux gehalten war. Die beleuchteten Knollen waren bei Versuchsende an der dem Licht ausgesetzten, verletzten Seite stark ergrünt.

Tabelle 6

Infektions- und Erkrankungshäufigkeit bei heller und dunkler Lagerung

	4° C			10° C		
	Dellen	Sub-infektion	Gesamt-infektion	Dellen	Sub-infektion	Gesamt-Infektion
Hell	64	54	118	6	8	14
Dunkel .	90	52	142	14	12	26

Die Differenz zwischen hell und dunkel ist bei 4 °C für die Dellen mit $P = 8{,}467^{***}$, für die Gesamtinfektionen mit $P = 9{,}359^{***}$ gut gesichert. Bei 10 °C sind die entsprechenden Werte mit $P = 3{,}408^{\circ}$ und $4{,}104^{*}$ nicht ausreichend gesichert, was sich aus der geringen Zahl positiver Infektionen erklären dürfte.

Die dunkle Lagerung der Knollen begünstigt demnach, zumindest bei tiefen Temperaturen, Infektion und Erkrankung durch *Phoma foveata* gegenüber heller Lagerung, die zum Ergrünen der Knollen führt. Über gleichartiges Verhalten ergrünter Kartoffelknollen gegenüber *Fusarium caeruleum* hat LANSADE (1950) berichtet.

Wie stark *Phoma foveata* für die Infektionen Sauerstoff benötigt, zeigt ein einfacher Versuch. Bei verletzten und in Sporensuspension getauchten Knollen der Sorte Sieglinde wurden die insgesamt 144 Wunden zur

Hälfte mit einem Cellophanstreifen weitgehend luftdicht abgeschlossen und bei 4 °C gelagert. Nach sechs Wochen waren von den offengelassenen Wundinfektionen 33 (45,8 %), von den abgeschlossenen nur 11 (15,3 %) angegangen. Im χ^2-Test ist diese Differenz mit P = 15,851*** gut gesichert.

3. Infektions- und Erkrankungsdisposition in Abhängigkeit vom Knollenalter

Für diese von Juli 1955 bis Juni 1956 durchgeführten Versuche wurde stets ein und dieselbe Herkunft der Sorte Bona verwendet. Das Knollenmaterial lagerte ab Januar bis zur Beendigung der Versuche bei 4 bis 5 °C. Mitte jeden Monats wurden Sporentauch- bzw. Myzelinfektionen (Methode s. Teschner 1951 und v. Westphalen 1956) vorgenommen und die infizierten Knollen wie üblich bei 4 °, 10 ° und 16 °C bzw. nur bei 10 °C aufbewahrt. Das Infektionsmaterial für die Myzelinfektionen wurde unter konstanten Bedingungen (2 % Biomalz-Agar, 14tägige Anzucht bei 21 °C) aus Pyknidien herangezogen. Wenn die Inkubationszeit abgeschlossen schien, wurde der jeweilige Versuch beendet. Je Versuch und Temperaturstufe wurden 60 Wunden mit Sporen und 26 mit Myzel infiziert. Die Nekrosentiefe wurde nach 28tägiger Lagerung gemessen. Diese Zeitspanne wurde gewählt, weil bei dieser Temperatur die Fäule nach drei bis vier Wochen nicht mehr fortschritt.

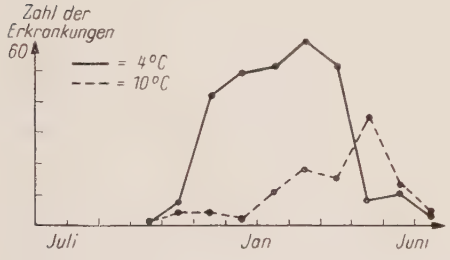

Abb. 9. Erkrankungshäufigkeit in Abhängigkeit vom Knollenalter. (Ordinate = Zahl der Dellen, Abszisse = Infektionsmonate)

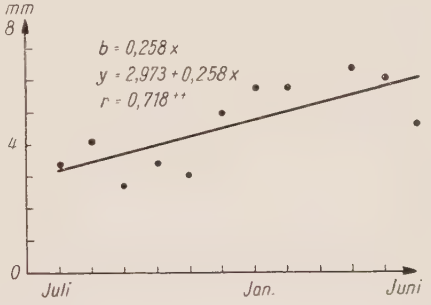

Abb. 10. Erkrankungsheftigkeit in Abhängigkeit vom Knollenalter. (Ordinate: Nekrosentiefe in mm)

Abbildung 9 zeigt eindeutig die Dispositionsverschiebung der Sorte Bona in Abhängigkeit vom Alter der Knollen bei 4 und 10 °C. Die Erkrankungsbereitschaft setzt im September ein, steigt dann bei 4 °C sehr steil an und erreicht ihr Optimum im Februar. Danach fällt sie wieder steil ab. Bei 10 °C ist die Erkrankungshäufigkeit durchweg niedriger. Im übrigen ist die ganze Kurve nach rechts verschoben. Das Optimum wird erst zwei Monate später, im April, erreicht. Die erst im September einsetzende, zunächst noch schwache Erkrankungsbereitschaft macht bei der gleichzeitig noch etwa vier bis sieben Wochen währenden Inkubationszeit verständlich, warum die

Krankheit frühestens ab Oktober auftritt (FOISTER 1940 a, 1952). Temperaturen um 10 °C verzögern einen wirtschaftlich ins Gewicht fallenden *Phoma*-Befall um etwa zwei Monate. Die ab Oktober im Lager absinkenden Temperaturen im Zusammenwirken mit der altersbedingten Anfälligkeit der Knollen erklären die starke Zunahme des Befalls von Januar bis April. Je älter die Knollen werden, um so höher liegen die Temperaturen, die ihre Anfälligkeit fördern. Man kann also von einer gewissen „Anpassung" der Anfälligkeit an den Temperaturverlauf im Winterlager und in den Vorkeimräumen sprechen.

Vorläufige Versuche mit 15 Sorten, auf die hier nicht eingegangen werden kann, sprechen allerdings dafür, daß die durch das Knollenalter bedingten Verschiebungen der Anfälligkeit zusätzlich durch die Sorte beeinflußt werden. Bei der Sorte Erstling stellte ich sogar Anfälligkeit vor der Blüte (Juni) fest, die aber kurze Zeit nach der Ernte nicht mehr, sondern erst im Herbst wieder nachzuweisen war. Allerdings beschränkte sich diese frühe Anfälligkeit gegenüber Sporeninfektionen auf die Temperatur von 4 °C, weshalb sie praktisch ohne Bedeutung ist. BOYD (1952) weist bei der *Fusarium*-Fäule auf ähnliche Verhältnisse hin. Unreif infizierte Bona-Knollen (s. Juli und August in Abb. 9) blieben dagegen gesund.

Diese Abhängigkeit der Anfälligkeit vom Alter gilt aber nur für Sporeninfektionen, die sicherlich für die natürlichen Erkrankungen entscheidend sind. Gegenüber den massiven Myzelinfektionen besteht sie nicht; die Knolle ist vielmehr in allen Lebensabschnitten anfällig. Ist die Knolle erst einmal erkrankt, dann steigt — gemessen an der Nekrosetiefe — mit dem Knollenalter auch die Anfälligkeit. Das beweist eindeutig der mit mehr als 1 % gesicherte Korrelationskoeffizient der linearen Regression (Abb. 10). Es ist daher gerechtfertigt, von einer Infektions- und einer Erkrankungsdisposition der Knolle gegenüber *Phoma foveata* zu sprechen. Beide verhalten sich unterschiedlich, im Frühjahr sogar gegensätzlich (vgl. Abb. 9 u. 10). Berücksichtigt man die Verteilung der monatlichen Mittelwerte der Nekrosetiefe, dann bleibt indessen die Nekrosetiefe von Juli bis Dezember zunächst etwa gleich, steigt bis April, um danach wieder geringer zu werden. Da aber die monatlichen Mittelwerte infolge der großen Streuung der Einzelwerte einer statistischen Grundgesamtheit angehören, muß in diesem Falle der gesicherten Regressionsgeraden die größere Beweiskraft zugesprochen werden.

4. Einfluß der Dichte der Sporenaussaat auf die Erkrankungshäufigkeit

Von einer Ausgangslösung wurde die Sporensuspension in geometrischer Reihe verdünnt und die wirkliche Konzentration der einzelnen Stufen in der Thoma-Zählkammer nachgeprüft. Die Mittelwerte für die Dichte der Sporenaussaat aus zehn Zählungen sind in mm^3 auf der Abszisse in Abbildung 11 abgetragen. Die Knollen wurden mit Tropfinfektionen (78,5 mm^3) an Bohrlöchern gleicher Größe infiziert und in der üblichen Weise bei 4 °C gelagert.

Die offene Wundfläche der Bohrlöcher betrug 124 mm². Die Sporendichte ist auf 1 mm² dieser Fläche bezogen $\left(\frac{\text{Dichte der Sporensuspension in 78,5 mm}^3}{\text{124 mm}^2 \text{ Wundfläche}}\right)$, um damit einen Ausdruck für die theoretische Trefferwahrscheinlichkeit zu finden. Zum Vergleich ist die Sporenkonzentration je mm³ angegeben.

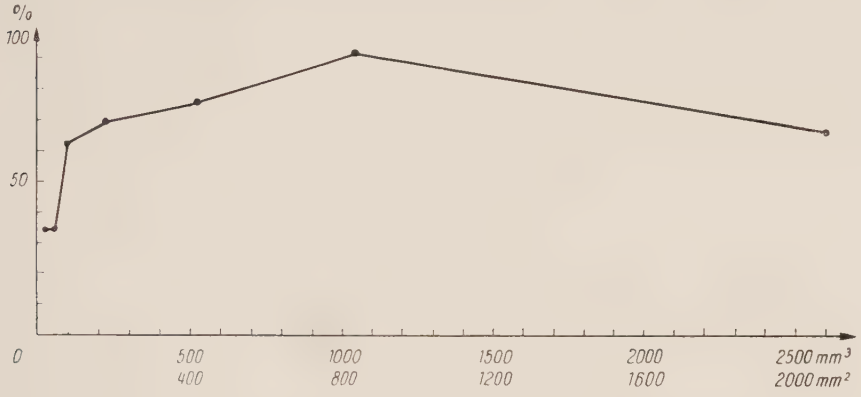

Abb. 11. Einfluß der Dichte der Sporenaussaat auf die Erkrankungshäufigkeit (Abszisse = Sporen/mm³ H_2O bzw. Sporen/mm² offene Wundfläche, Ordinate = % Erkrankungen)

Für die Erkrankung der Knolle genügt demnach unter günstigen Bedingungen bereits eine Sporendichte von 30 Sporen/mm³ = 19 Sporen/mm². Mit zunehmender Sporendichte nimmt die Aggressivität zu; ihr Optimum wird mit 1040 Sporen/mm³ = 658 Sporen/mm² erreicht. Das deutet darauf hin, daß *Phoma foveata*, besonders unter weniger günstigen Bedingungen, auf eine hohe Sporendichte angewiesen ist.

5. Keimdauer der Sporen auf der Kartoffelschale und im Erdbesatz

20 gewaschene Knollen der Sorte Bona wurden sterilisiert und am 20. 9. die eine Hälfte unverletzt in eine Sporensuspension getaucht, die andere in einem Brei aus Sporensuspensionen und sandigem Lehmboden so lange gewälzt, bis sie allseitig mit der sporenhaltigen Erde behaftet waren, die nach Abtrocknung auf ihnen eine Kruste bildete. Alle Knollen lagerten anschließend bei 4, 10 und 16 °C in offenen Schalen bei etwa 80 % r. F. Für die Prüfung der Keimdauer der dem Einfluß anderer Mikroorganismen ausgesetzten Sporen wurden von der ersten Hälfte der Knollen alle vier Wochen von vier Knollen je vier Schalenstückchen von etwa 5 × 5 mm entnommen und mit ihrer Oberfläche auf Biomalz-Agar ausgelegt. Nach etwa acht bis zehn Tagen zählte ich die reinen *Phoma*-Kolonien getrennt von Mischkolonien (eingeklammerte Werte in Tab. 7 a) mit anderen Pilzen (überwiegend *Colletotrichum atramentarium, Penicillium glaucum* und *Rhizopus* sp.) aus (Tab. 7 a). Vom Erdbesatz der zweiten Hälfte wurde eine Auf-

schwemmung in aqua dest. hergestellt und in einer Verdünnung von 10 : 1 in zwei Petrischalen je Temperaturstufe als ein gleichmäßiger Suspensionsfilm auf Biomalz-Agar ausgegossen. Der *Phoma*-Anteil ist nach folgendem Schema bonitiert: *Phoma foveata* fehlt = —, spärlich = +, Mittel = ++ und reichlich = +++ (Tab. 7 b).

Aus den Tabellen 7 a und 7 b geht hervor, daß Sporen von *Phoma foveata* an der Schale und im Erdbesatz der Knollen bis zum Ende der Lagerung keimfähig und aggressiv geblieben sind. Das beweisen die mit fortschreitender Zeit immer häufiger werdenden Infektionen, die vom Rande der bei Entnahme der Schalenstückchen entstehenden Wunden ausgingen. Ohne Verletzung, wie sie insbesondere auch bei den erdbehafteten Knollen unterblieb, trat keine *Phoma*-Fäule auf.

Tabelle 7a

Dauer der Keimfähigkeit von *Phoma*-Sporen, die der Schale anhaften

(Anzahl der Schalenstückchen, aus denen *Phoma* herauswuchs)

Temp. °C	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai
4	16	14 (2)	10 (6)	14 (2)	16	14	9 (5)	10 (4)
10	16	9 (1)	8 (8)	— (15)	12 (2)	15	6 (6)	10 (3)
16	14	10 (5)	4 (3)	— (8)	5 (5)	— (8)	1 (4)	6

Tabelle 7b

Dauer der Keimfähigkeit von *Phoma*-Sporen im Erdbesatz

Temp. °C	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai
4	+++	n. b.[1])	++	++	++	++	++	+
10	+++	n. b.	++	++	++	++	++	+
16	+	n. b.	—	+	—	—	—	--

[1]) n. b. = nicht beobachtet.

Bei 4 und 10 °C stimmen die Ergebnisse im wesentlichen überein. Bei 16 °C führt schon eine viermonatige Lagerung zu einem deutlichen Zurücktreten des *Phoma*-Anteils. Ob dafür geringere Widerstandsfähigkeit der Sporen gegen höhere Temperaturen oder gegenüber Antagonisten die Ursache ist, muß offenbleiben. Denkbar ist auch, daß die anhaftende Erde bei 16 °C schärfer austrocknete als bei 4 und 10 °C und dadurch die Keimfähigkeit der Sporen gemindert wurde.

Die Erhaltung der Keimfähigkeit der *Phoma*-Sporen von der Ernte bis zum Auspflanzen der Knollen kann Infektionen während dieser ganzen Zeitspanne ermöglichen, insbesondere nach allen Arbeitsgängen, die Verletzungen herbeiführen können.

6. Befall der Kartoffelknollen durch *Phoma foveata* in einem Modellversuch

In einem Modellversuch sollte, von verseuchtem Boden ausgehend, unter natürlichen Verhältnissen die Richtigkeit der bisher gewonnenen Erkenntnisse über das Infektionsgeschehen nachgeprüft werden. Gleichzeitig sollte dabei geklärt werden, ob nicht doch schon während der Vegetation unsichtbare Infektionen erfolgen, die erst später unter günstigen Bedingungen manifest werden.

Den verseuchten Boden gewann ich aus den zahlreichen Infektionsversuchen des Winters 1954/55, indem ich die erkrankten Knollen, mit etwas Komposterde durchmischt, verrotten ließ. Dem so entstandenen Produkt wurden 60 % Erde beigemischt und dieses Gemisch in 30 Volk-Gefäße gefüllt und unter freiem Himmel aufgestellt. Die Gefäße wurden am 2. 5. 1955 bepflanzt, die Knollen am 7. 9. 1955 geerntet. Von der gesamten Ernte (273 brauchbare Knollen) blieb ein Drittel als Kontrolle unbehandelt und wurde mit teilweise erheblichen Mengen anhaftender Erde eingelagert. Der Rest wurde unter fließendem Wasser mit einer Bürste gereinigt und gründlich auf erkennbare Infektionen untersucht. Von ihm wurde die eine Hälfte ohne weitere Behandlung, die andere nach zwei bis drei Minuten währender Sterilisation mit 0,1 % $HgCl_2$ zusammen mit der Kontrolle im Kartoffelkeller des Institutes aufbewahrt.

Am 6. 10. verletzte ich alle geernteten Knollen mehrfach (vier- bis sechsmal) mit Lanzettnadelstichen. Die Kellertemperatur betrug zu dieser Zeit 13 °C bei 80 bis 90 % r. F. Sie ging langsam und stetig auf 10 °C (18. 12.), 9 °C (15. 1.), 8 °C (22. 1.) und 6 °C (29. 1.) bei etwa gleichbleibender relativer Luftfeuchtigkeit zurück. Nachdem sie auf 4 °C bei 60 bis 70 % r. F. abgesunken war, verletzte ich die Knollen am 31. 1. erneut, diesmal unter Bohrung mit der Lanzettnadel, so daß die Wunden bei reichlichem Flüssigkeitsaustritt größer waren als die Verletzungen am 6. 10., aus denen zu dieser Zeit noch keine Infektionen hervorgegangen waren. Bis zum 26. 2. blieb die Kellertemperatur weitgehend konstant bei 4 °C, während die r. F. zwischen 60 und 70 % schwankte. Dann stiegen beide Werte auf 5 bis 6 °C bzw. 80 % r. F. (18. 3.), 7 bis 9 °C bzw. 85 % r. F. (25. 3.) und 11 °C bzw. 90 % r. F. bei Versuchsende (16. 4.).

Tabelle 8

Ergebnis des Versuches an geernteten Knollen aus dem *Phoma foveata*-verseuchten Boden

Versuchsanstellung	N	Erkrankte Knollen	Ergebnis der Isolierung[1])
Kontrolle	91	8	15
Gewaschen	91	0	0
Gewaschen und sterilisiert	91	0	0

[1]) Zahl der positiven *Phoma*-Isolierungen aus 20 Schalenstückchen.

Bei Abschluß des Versuchs wurde jede Verletzung durch Schneiden kontrolliert. Alle ersten Verletzungen waren stark verkorkt und nicht infiziert; nach der zweiten Verletzung waren mehrere Knollen erkrankt. Außerhalb dieser Verletzungen wurden keine Infektionen gefunden. Zur Kontrolle wurden auch je 20 Schalenstückchen auf Vorkommen von *Phoma*-Sporen in der oben beschriebenen Weise kontrolliert. In Tabelle 8 sind neben der Zahl der infizierten Knollen (nicht Wunden) auch die Ergebnisse dieser Kontrolle mit aufgenommen. Aus den Befallsstellen konnte ich durchweg *Phoma foveata* ohne irgendwelche Verunreinigungen isolieren.

Von der im Boden lebenden *Phoma foveata* können demnach Sporen an die Knollen gelangen, die erst später, sobald die weiteren Voraussetzungen erfüllt sind, Infektionen auslösen. Bereits ein Waschen der Knollen genügt offensichtlich, um *Phoma*-Sporen zu entfernen und damit *Phoma*-Infektionen zu unterbinden. Deshalb konnte sich auch ein Sterilisieren mit Sublimat nicht auswirken. Demnach war die Schale, die Erde oder beides mit Sporen behaftet. Voraussetzungen für eine von hier ausgehende Infektion sind Wunden, eine altersbedingte Anfälligkeit und länger andauernde Temperaturen unter 10 °C. In der Regel ist im Boden diese Faktorenkonstellation nicht verwirklicht. Eine Infektion wird daher erst nach Verletzung der Knollen, frühestens nach dem Roden eintreten können, falls Resistenz und Temperatur dem nicht entgegenstehen. Für eine latente Infektion im Boden mit späterem Krankheitsausbruch im Lager ergaben sich keine Anhaltspunkte. Die Masse der Infektionen wird deshalb erst auf dem Wege zur Einlagerung, bei der Einlagerung oder im Winterlager erfolgen.

III. RESISTENZ- UND ABWEHRFUNKTIONEN DER KARTOFFELKNOLLE UND IHR EINFLUSS AUF INFEKTIONSHÄUFIGKEIT UND HEFTIGKEIT DER ERKRANKUNG

Für die Untersuchungen der Wundkorkbildung seien einige Begriffe näher erläutert:

„Violette Korkzone" soll identisch mit „Korkeinlagerung" (APPEL 1906) und „Suberinization" (ARTSCHWAGER 1927) sein. SMITH und SMART (1955) folgen APPEL (1906) und sehen diese Verkorkungsstufe als Barriere gegen bakterielle Infektionen an. Die Bezeichnung „violett" ist von der Reaktion suberinisierter Zellwände auf die Tison'sche Lösung hergeleitet. Diese Reaktion bezeichnet aber nur den Beginn der Suberineinlagerung, die fortschreitend ständig an Braunfärbung zunimmt. Die Braunfärbung als Endstadium wird von mir als „braune Korkzone" bezeichnet und deckt sich weitgehend mit dem „blocking" von PRIESTLEY und WOFFENDEN (1923) und der „traumatischen Metakutinisierung" von A. MEYER (zit. bei KÜSTER 1925). Dieses Stadium meinen RUDD-JONES und DOWSEN (1950), wenn sie davon sprechen, daß es bei tiefen Temperaturen Bakterien am Eindringen in das gesunde Gewebe hindert. Auch STAPP und HARTWICH (1956) beziehen sich auf dieses Stadium. Zur „terminalen braunen Korkzone" wird die braune Korkzone, wenn sie die Ausbreitung des Pilzes bzw.

der toxischen Stoffe vorläufig oder endgültig gegen das gesunde Gewebe abgrenzt.

Beide Stadien der „Korkzone" sind nur Stufen ein und desselben Vorganges, zu dem auch die Wundperidermbildung gehört. Sie folgen je nach den Umweltfaktoren verschieden schnell, aber in weitgehend konstanten Abständen. Kein Stadium ist ohne das vorhergehende zu denken, wie schon Appel (1906), Priestley und Woffenden (1923) und Artschwager (1927) für „Korkeinlagerung" bzw. „Suberinization" und Peridermbildung betonten. Auf ihre Bildungsbedingungen und -mechanismen kann hier nicht näher eingegangen werden. Es muß auf die Arbeiten von Kny (1889), Olufsen (1903), Appel (1906), Priestley und Woffenden (1923), Artschwager (1927) und Küster (1925) verwiesen werden. Alle diese Autoren gewannen ihre Erkenntnis an geschnittenen Kartoffeln, die mit keinem Erreger ein Wirt-Parasit-Verhältnis eingegangen waren.

Unter „vollem Periderm" verstehe ich ein drei Lagen starkes zusammenhängendes Wundperiderm, dessen Wandstärken denen der wieder meristimatisch gewordenen Mutterzellen entsprechen. Aus den zunächst meistens drei Lagen werden weiterhin sechs und mehr Lagen Periderm. Nach Abschluß der Peridermbildung setzt eine mehr oder weniger schnelle Verkorkung des Wundperiderms ein, wie es Longree (1932) beschrieben hat. „Verkorktes Periderm" sind drei oder mehr zwar noch transparente, aber grünlichgelb oder bräunlich verfärbte Peridermlagen.

Die Folge dieser vier Verkorkungsstufen und die Zahl der Peridermlagen kann bei jeder Temperaturstufe durch zunehmendes Alter der Knollen verzögert bzw. vermindert werden.

1. Einfluß präinfektioneller Wundverkorkung auf den Infektionserfolg

Verletzte Knollen der Sorte Sieglinde ließ ich bei 21 °C die Verkorkungsstufen 1 bis 4 (s. unten) erreichen, tauchte sie mit einer kurz vor der Infektion verletzten und daher nicht verkorkten Kontrolle (0) in eine Sporensuspension und lagerte sie in offenen Schalen bei 4 °C und 80 % r. F. Bei 4 °C schreitet die Verkorkung so langsam fort, daß dieser Fortschritt vernachlässigt werden kann. Die erzielten Gesamtinfektionen zeigt Tabelle 9.

Tabelle 9

Infektionshäufigkeit nach verschieden starker Wundverkorkung

Verkorkungsgrad	Zahl der Wunden	Gesamtinfektion	% Infektion
0	120	30	25,0
1	120	42	35,0
2	120	31	25,8
3	120	14	11,7
4	120	0	0

Eine präinfektionelle Verkorkung, die das Periderm miterfaßt hat (4), wirkt demnach wie eine unverletzte Schale und verhindert das Eindringen des Pilzes. Auch das „volle Periderm" (3) bildet bereits einen wirksamen Wundverschluß gegen einen Angriff, wie die mit $P = 7{,}123^{***}$ gesicherte Differenz gegenüber 0 beweist. Freilich wird in diesem Stadium der Verkorkung eine Infektion noch nicht völlig unterbunden, aber es setzt bereits die Eindringungsresistenz der Knolle ein. „Violette" (1) und „braune Korkzonen" (2) haben dagegen noch keine infektionshemmende Wirkung.

2. Einfluß simultaner Wundverkorkung auf die Infektionshäufigkeit

a) Die Wundkorkbildung der Kartoffelknolle in Abhängigkeit von Temperatur und Knollenalter

Zunächst war die Frage zu klären, wie die Wundkorkbildung ohne parasitische Einwirkung — also präinfektionell — in Abhängigkeit von der Lagerungstemperatur und dem Alter der Knolle verläuft. Zu diesem Zweck wurden Knollen der Sorte Bona am 27. 10. 1955 (geringe Krankheitsbereitschaft) und am 23. 3. 1956 (hohe Krankheitsbereitschaft) durch Lanzettnadelstiche 5 bis 7 mm tief verletzt und anschließend bei 4, 8, 10, 16 und 21 °C und 80 % rel. Luftfeuchtigkeit gelagert. Diese Luftfeuchtigkeit wählte ich, weil nach den Ergebnissen von KNY (1889) und OLUFSEN (1903) mittlere Feuchtigkeit für die Wundperidermbildung am günstigsten ist.

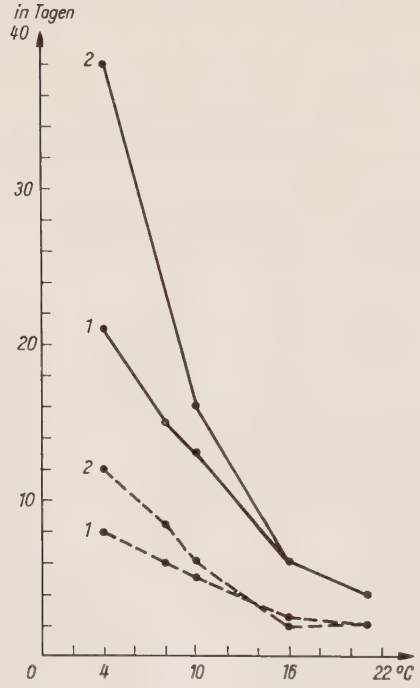

Abb. 12. Die Wundverkorkung bei verschiedenen Temperaturen und Jahreszeiten. ——— = braune Korkzone (K), – – – = volles Periderm (P). Kurve 1: 27. 10., Kurve 2: 22. 3.

Die Auswertung erfaßte die Zeitdauer in Tagen bis zur Bildung einer „braunen Korkzone" bzw. des „vollen Periderms". Als „abgeschlossen" galt, wenn Korkzone bzw. Periderm bei acht von zwölf der täglich untersuchten Handschnitte bis auf den Grund des Einstiches erkennbar waren. Die Verkorkung beginnt unmittelbar an der Einstichstelle, wo anscheinend Anschluß an das primäre Periderm besteht, und schreitet dann in die Tiefe fort.

In Abbildung 12 sind auf der Abszisse die Temperaturen, auf der Ordinate die Dauer der Wundkorkreaktion in Tagen abgetragen.

Sinkende Temperaturen verlangsamen die Bildung von „brauner Korkzone" und „vollem Periderm" in zunehmendem Maße. Auch zunehmendes Alter verzögert die Wundkorkbildung bei tieferen Temperaturen. Die Ergebnisse stimmen mit denen von ARTSCHWAGER (1927) im wesentlichen überein. Wenn ARTSCHWAGER bei Temperaturen unter 7 °C kein Periderm beobachten konnte, so liegt das an der begrenzten Versuchsdauer. Bei 16 und 21 °C folgt unmittelbar nach abgeschlossener Korkzonenbildung, von einzelnen Zellen aus schwach beginnend, die Peridermbildung, die dann schnell ihren Abschluß findet. Bei 10 °C und tiefer wird diese Folge zunehmend verzögert; bei 4 °C sind Abschluß der „braunen Korkzone" und erste Anzeichen einer einsetzenden Peridermbildung durch 12 bis 16 Tage voneinander getrennt.

Aus den Kurven der Peridermbildung ist abzulesen, wie lange verletzte Knollen einer bestimmten Temperatur ausgesetzt sein müssen, um unter günstigen Infektionsbedingungen ausreichende Eindringungsresistenz zu besitzen. Die Bedeutung der verlangsamten Wundkorkbildung bei niedrigen Temperaturen für den Infektionserfolg kann erst beurteilt werden, wenn Schnelligkeit der Sporenkeimung, des Keimschlauchwachstums und der Infektionszeit bekannt sind.

b) Der Einfluß der Temperatur auf Sporenkeimung und Keimschlauchwachstum

Die Sporenkeimteste wurden in aqua destillata nach der Methode von BLUMER und KUNDERT (1951) durchgeführt. Für die Auswertung sind insgesamt mindestens 200 gekeimte und nichtgekeimte Sporen ausgezählt worden.

Normale Sporen von *Phoma foveata* keimen zu 80 bis 99 %, ein Prozentsatz, der bei den Grenztemperaturen (4 ° und 26 °C) etwas absinkt.

Im Abbildung 13 sind auf der Abszisse die Temperaturen, auf der Ordinate die Stunden aufgetragen, die in Kurve 1 nach Versuchs-, in Kurve 2 nach Keimbeginn verstrichen sind, bis 80 % der Sporen gekeimt waren. Als Keimbeginn wurde eine Vorwölbung an ihrem Polende gewertet; als gekeimt galten Sporen, deren Keimschlauch etwa die Länge der Spore erreicht hatte. Die höchste Keimgeschwindigkeit wird bei 16 bis 21 °C erreicht. Bei 10 °C setzt eine starke Keimverzögerung ein, die mit sinkender Temperatur noch zunimmt und in dem verlangsamten Keimbeginn begründet ist. Die Spanne vom Keimbeginn bis zum Überschreiten der 80 %-Grenze (Kurve 2) ist dabei für 4, 8 und 10 °C praktisch gleich.

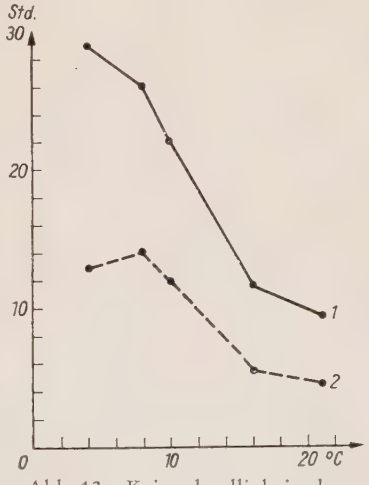

Abb. 13. Keimschnelligkeit der *Phoma*-Sporen bei verschiedenen Temperaturen in aqua dest. Kurve 1 nach Versuchsbeginn, Kurve 2 nach Keimbeginn

Der Keimschlauchzuwachs verläuft nach hier nicht wiedergegebenen Zahlenwerten analog der Keimschnelligkeit.

Selbst wenn man annimmt, daß in der Wunde ungünstigere Keimungsbedingungen vorliegen, und berücksichtigt, daß zwischen erreichter 80 %iger Keimfähigkeit und Haften der Infektion eine von der jeweiligen Temperatur abhängige Zeitspanne liegt, kann aus dem Vergleich der Kurven in Abbildungen 12 und 13 mit Sicherheit geschlossen werden, daß die Keimgeschwindigkeit des Parasiten bei jeder Temperatur ausreicht, um den Wirt zu infizieren, bevor sich die braune Korkzone entwickelt hat, die noch vom Pilz durchdrungen wird.

c) Das Haften der Infektionen in Abhängigkeit von der Temperatur

Im März 1955 infizierte ich Knollen der Sorten Sieglinde und Terena in der üblichen Weise und lagerte sie bei 4, 10 und 16 °C. Nach der Infektion bonitierte ich jeden zweiten Tag 20 Handschnitte bei 100facher Vergrößerung. Die Infektionen galten als haftend, wenn mindestens eine Zelle in vollem Umfang deutlich nekrotisch reagierte und nicht nur ihre Zellwände, wie bei der Wundkorkreaktion. Diese Reaktion läßt das Haften der Infektion zwar um die Dauer der nekrotischen Reaktion verspätet, dafür aber sicher erkennen.

Bei jeder Bonitur wurden die infizierten Einstiche ausgezählt; mehrere nekrotische Stellen im Bereich eines Einstichs wertete ich als eine Infektion. Über die zum Haften benötigte Zeit in Tagen gibt Tabelle 10 Auskunft. Da bei 16 °C keine Infektionen angegangen waren, ist diese Temperaturstufe fortgelassen worden.

Tabelle 10

Infektionszeit bei 4 °C und 10 °C

(in Tagen)

Sorte	4 °C				10 °C			
	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	V	% angeg. Infekt.	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	V	% angeg. Infekt.
Sieglinde	9,7	± 1,0	9—11	95	8,2	± 1,0	7— 9	60
Terena	8,1	± 1,6	6—10	95	5,6	± 3,0	2—10	55

V = Variationsbreite.

Eine Signifikanz nach dem t-Test war bei den Mittelwerten in keinem Falle zu errechnen. Trotzdem wird man ein früheres Haften der Infektionen bei 10 °C, namentlich bei der Sorte Terena, vermuten können, was der Schnelligkeit der Sporenkeimung und des Keimschlauchwachstums entspräche. Dagegen liegt der Prozentsatz der angegangenen Infektionen zweifellos bei 4 ° höher als bei 10 °C. Es erhebt sich die Frage, warum Infektionen nur bei Temperaturen bis 10 °C angehen, obwohl die Chance für eine Infektion theoretisch bei allen untersuchten Temperaturstufen gleich groß ist. Bemerkenswert ist, daß bei 4 °C alle Infektionen vor dem Zeitpunkt der Bildung

einer braunen Korkzone (Abb. 12, K 2) haften, während bei 10 °C in einem Falle (Sieglinde) die Verkorkung abgeschlossen ist, bevor die ersten nekrotischen Reaktionen sichtbar werden, im anderen (Terena) die Masse der Infektionen ($\bar{x}$ Tab. 10) vor der braunen Korkzone erkennbar wird.

Für ihre Beantwortung wurden mikroskopische Untersuchungen durchgeführt. Handschnitte wurden mit Baumwollblau (Holz 1936) und Magdalarot (Rawlins 1933), Mikrotomschnitte (20 μ) mit Haematoxylin nach Delafield gefärbt, zum Nachweis der Verkorkung Tison'sche Lösung benutzt. Die protokollierten Beobachtungen sind hier nur in ihren Schlußfolgerungen dargestellt.

Wie zu erwarten, beeinflußt die Anwesenheit keimender *Phoma*-Sporen die Verkorkung zunächst nicht. Solange keine Infektion eingetreten ist, gelten deshalb die in Abbildung 12 angegebenen Werte für die Wundkorkreaktion. Ihr Ablauf wird erst — und zwar nur im Infektionsherd — verzögert, wenn die Infektion haftet. Das ist bei 21 und 16 °C in der Regel nicht der Fall, bei 10 ° erheblich seltener als bei 4 °C. Bestimmend dafür können demnach hier nicht ein bereits erreichter Verkorkungsgrad — erst ein volles Periderm wäre wirksam (Tab. 9) —, sondern nur Schnelligkeit und wahrscheinlich auch Stärke der Wundkorkbildung sein. Hierin liegt ein grundsätzlicher Unterschied zwischen präinfektioneller und simultaner Wundverkorkung. Im ersten Falle besteht die Verkorkung bereits bei beginnender Sporenkeimung, im zweiten setzt ein Wettlauf zwischen beiden ein, der je nach der Temperatur zugunsten des einen oder des anderen Partners entschieden wird, bei 16 und 21 °C zugunsten der Verkorkung, die den Pilz aufhält, bei 4 °C zugunsten des Parasiten, der der Verkorkung zuvorkommt. Dazwischen liegt ein Bereich um 10 °C, in dem schnellkeimende (Terena in Tab. 10) und -infizierende Sporen wie bei 4 °C einer Verkorkung vorauseilend Krankheitsherde hervorrufen können. Etwas weniger schnell keimende Sporen können sich auch noch gegenüber der Wundkorkbildung, wenigstens teilweise, durchsetzen. Die auf sie zurückgehenden Krankheitsherde bleiben aber so klein, daß sie meistens von der fortschreitenden Verkorkung überwallt werden. Deshalb ist auch bei 10 °C ein Teil der Infektionen am Grunde des Einstichs zu finden, wo ihnen eine etwas längere Zeitspanne bleibt, um zu einem festen parasitischen Verhältnis mit dem Wirt zu gelangen, während bei 4 °C die meisten Herde unmittelbar am Einstich entstehen. Die bei 10 °C zuletzt keimenden Sporen schließlich werden anscheinend sofort durch Wundverkorkung abgeriegelt. Deshalb gehen bei 10 °C nur zwei Drittel der bei 4 °C möglichen Infektionen an. Für die spätere Erkrankung der Knollen spielen bei 10 °C nur die ersten Infektionen eine Rolle; darum bleibt die Erkrankungshäufigkeit bei dieser Temperatur hinter der von 4 °C erheblich zurück.

3. Einfluß postinfektioneller Wundkorkreaktionen auf Ausbreitung und Heftigkeit der Erkrankung

a) Das mikroskopische Bild der Pilzausbreitung im Knollengewebe

Bei Sporeninfektionen dringt der Keimschlauch interzellulär aus der Wunde in das Gewebe ein und wächst dann auch intrazellulär (Abb. 14).

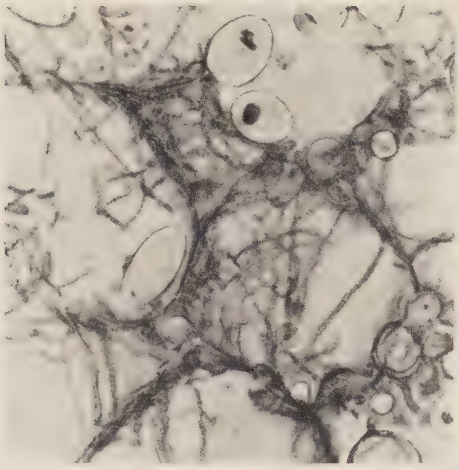

Abb. 14. Intra- und interzelluläres Myzel (Mikrotomschnitt 20 μ) Vergr. 280×

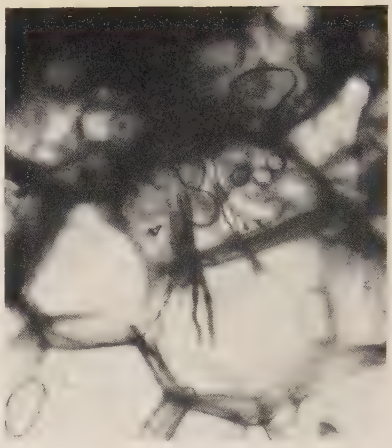

Abb. 15. Der Pilz durchwächst die terminale braune Korkzone (Handschnitt)

Anfängliche Ausbreitung des Pilzes und Wundkorkreaktion lassen deutlich den Einfluß der Temperatur erkennen. So sind bei 10 °C am 7. Tage bis fünf Zellagen, bei 4 °C dagegen am 14. Tage erst drei Zellagen erfaßt. Bei 10 °C sind die Herde bereits gänzlich braun verfärbt, bei 4 °C überwiegend von violetten Korkzonen umgeben. Bis zum 21. Tage sind bei 10 °C die Infektionsstellen von drei- bis sechslagigem Periderm abgegrenzt, bei 4 °C sehr viele der sechs bis acht, gelegentlich auch bis 30 Zellagen tiefen Infektionen dunkelbraun verkorkt, oft unter Einschluß mehrerer brauner Korkzonen im befallenen Gewebe. Während hier noch einige Infektionen von der Verkorkung überwallt werden, bleiben viele in diesem Stadium zunächst stecken. Andere werden bereits am 30. Tage manifest, indem die Schale unter Dunkelfärbung als Folge des Turgorverlustes und des Zusammenfallens der Zellen mehr oder weniger schüsselförmig einsinkt.

Der verzögerte Ablauf der postinfektionellen Wundkorkreaktion läßt sich an Myzelinfektionen bei 4 °C gut beobachten. Bei ihr treten die gleichen histologischen Veränderungen wie im Gefolge von Sporeninfektionen auf. Diesen gegenüber haben aber Myzelinfektionen den Vorteil, daß die langen Inkubationszeiten der Sporeninfektionen auf wenige Tage verkürzt werden und sie fast immer zu 100 % angehen. Meine folgenden Untersuchungen sollen vornehmlich die Bedeutung der Wundkorkreaktion als antiinfektionelle Abwehrreaktion klären.

Im befallenen Gewebe können einer violetten Korkzone in geringen Abständen noch weitere folgen. Alle bräunen sich vor oder nach dem Durchbruch des Myzels, den dieser Verkorkungsgrad nicht aufzuhalten vermag (Abb. 15). Etwas später oder auch gleichzeitig verkorken die Zellwände und bald darauf alle Zellen des befallenen Gewebes. Meist entwickelt sich aus der letzten violetten Korkzone eine den Krankheitsherd begrenzende terminale Korkzone von ein bis zwei Lagen (Abb. 16). Darauf folgt fast regelmäßig

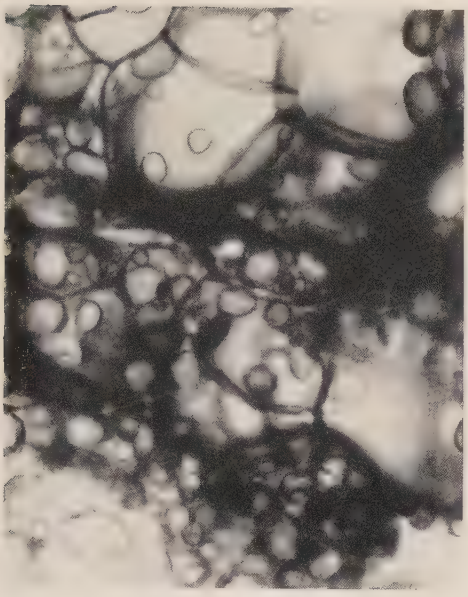

Abb. 16. Terminale braune Korkzone (Handschnitt). Der Pilz dringt vom oberen Rand her gegen die Korkzone vor. Vergr. 140×

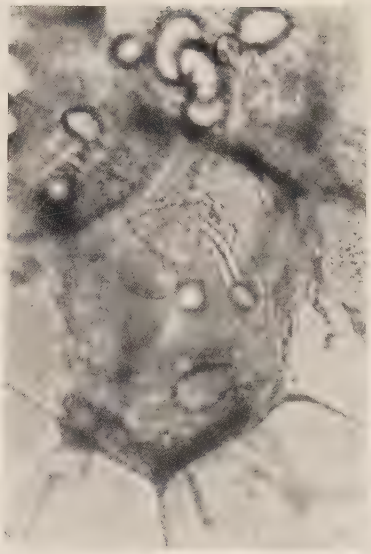

Abb. 17. Nekrogene Abwehrreaktion einer vom Myzel erfaßten Zelle. Die gesunden Zellen sind noch unverändert hell (Handschnitt). Vergr. 280×

wieder eine violette Korkzone von zwei bis vier Lagen, eine völlig unspezifische Reaktion, die auch bei gewöhnlichem Wundreiz zu beobachten ist. Sie bewirkt eine sukzessive Verstärkung der terminalen Korkzone, die auch das später sich bildende Periderm erfassen kann.

Hyphen des Pilzes können sowohl bei 4 °C als auch bei 10 °C eine solche Barriere durchbrechen. Ob es dazu kommt, hängt offenbar von der Disposition des Wirtes und den äußeren Bedingungen ab. Durchdringt der Pilz die terminale braune Korkzone, so reagieren häufig einzelne angrenzende Zellen nekrotisch („nekrogene Abwehrreaktion", Abb. 17), die die Hyphen abkapseln. Diese lokale Abwehrreaktion, die bei allen Temperaturen von 4 bis 21 °C auftrat, habe ich aber nie ohne voraus-

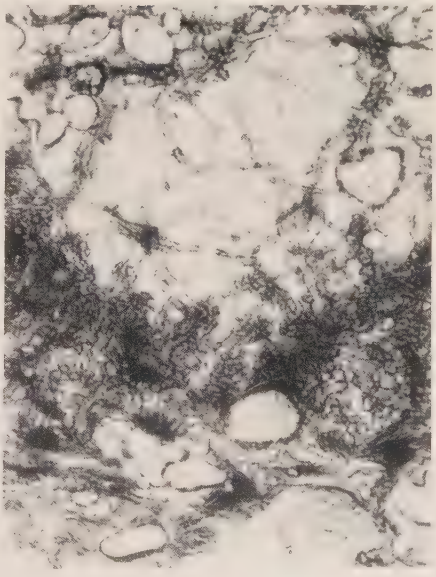

Abb. 18. Dichtes Myzel („Myzelplatte") an der terminalen braunen Korkzone einer etwa vier Wochen alten Infektion (Mikrotomschnitt 20μ). Vergr. 280×

gehende Bildung der terminalen braunen Korkzone beobachten können. Diese ist auch Voraussetzung für die häufig festzustellende Bildung eines unmittelbar anliegenden dichten, dunkelgefärbten Geflechtes oftmals verdickter Hyphen, das man als „Myzelplatte" im Sinne GÄUMANNS (1951, S.90) bezeichnen kann (Abb. 18). Mit diesem Verkorkungsgrad kann das Pilzwachstum früher oder später zum Stillstand kommen, wenn sich nicht toxische Zonen bilden (Abb. 6 u. 8), die offenbar durch Ausscheidungen der Myzelplatte oder des nekrotischen Gewebes hervorgerufen werden. Mikroskopisch erkennt man in ihnen eine oder mehrere meist einlagige violette Korkzonen, der Abstand vergrößert sich und kann bei älteren Infektionen bis zu 50 und mehr Zellagen erreichen. In diesen Zonen zeigen die Zellen, deren Strukturen anfangs unverändert erscheinen, zunächst keine Suberinreaktion. Von der ursprünglichen terminalen braunen Korkzone ausgehend, beginnen ihre Wände sich über eine Violettfärbung zu verkorken, wobei ihre Lumina oft schwach gelblich und manchmal auch granuliert erscheinen; in ihnen ist dann meist Myzel nachzuweisen. Das Bild dieser Vorgänge unterscheidet sich nicht von dem der antiinfektionellen Reaktion. So sichern toxische Zonen dem Pilz nach vorübergehendem Stillstand das weitere Vordringen und die Bildung von Dellen. Demnach muß *Phoma foveata* als Perthophyt betrachtet werden.

b) Die Heftigkeit der Erkrankung in Abhängigkeit von der Temperatur

Knollen der Sorte Bona wurden mit Myzel infiziert und anschließend bei 4, 10, 16 und 21 °C gelagert. Tabelle 11 zeigt das Ergebnis, wobei gleichzeitig die Werte für das Wachstum des Myzels in vitro eingetragen sind. Bei allen Temperaturen traten typische *Phoma*-Erkrankungen auf, ein Beweis für die höhere Pathogenität des Myzels. Nicht nur bei Sporen-, sondern auch bei Myzelinfektionen divergieren das Optimum für die Erkrankungsheftigkeit und dasjenige für die Wachstumsgeschwindigkeit in vitro: einem Temperaturoptimum des Erregers bei 21 °C steht ein solches von 10 °C und tiefer für die Erkrankungsheftigkeit gegenüber. Die Klärung dieser Divergenz strebten weitere Untersuchungen an.

Tabelle 11

Vergleich von Myzelwachstum und Fäulnis in Abhängigkeit von der Temperatur

	Durchmesser in mm bei Temperatur °C					
	4	10	16	21	23	26
Myzelwachstum (Biomalz-Agar)	19,83	29,19	66,75	87,31	72,81	14,88
Dellendurchmesser (Knolle)	22,84	24,78	16,78	11,25	—	—

c) Einfluß der Temperatur auf die Pathogenität des Erregers

Den Anteil des Parasiten am Krankheitsgeschehen nur aus seiner Wachstumsgeschwindigkeit in vitro zu erschließen, kann dem wirklichen Sachverhalt

nicht gerecht werden, weil der Einfluß der Temperatur auf die Pathogenität den „parasitären Effekt" des Erregers nicht berücksichtigt.

Petrischalen mit Biomalz-Agar, der mit Myzel von *Phoma foveata* beimpft war, wurden 14 Tage lang bei 4, 8, 10, 16 und 21 °C gehalten. Um bei allen Temperaturstufen das jeweils älteste Myzel zu verwenden, entnahm ich dann aus unmittelbarer Nähe der Impfstelle myzeldurchwachsene Agarstückchen und infizierte mit ihnen in der üblichen Weise Knollen, die anschließend sechs Wochen bei 4 °C lagerten. Die Versuche sind mehrfach wiederholt und in jeder Temperaturstufe an insgesamt 70 Infektionen Durchmesser und Tiefe der Nekrosen gemessen worden. Aus den Mittelwerten wurden die Regressionsgeraden für beide Werte berechnet (Tab. 12).

Tabelle 12

Beeinflussung der Pathogenität von *Phoma foveata* durch suboptimale Temperaturen

	Vorbehandlung bei Temperatur °C					Y
	4	8	10	16	21	
Durchmesser der Dellen in mm	23,16	21,46	21,10	19,95	16,78	24,537 — 0,343 x
Nekrosentiefe in mm	5,80	5,50	5,47	5,37	4,10	6,251 — 0,085 x

Der Korrelationskoeffizient von Y der Dellen, r = — 0,97, ist mit einem Zufallshöchstwert 0,27 gut und der von Y der Nekrosentiefe, r = — 0,86, mit knapp 1 % gesichert. Beide Regressionsgeraden verlaufen weitgehend parallel zu der temperaturbedingten Heftigkeit der Fäule. Diese Ergebnisse lassen sich zur Deutung des Wirt-Parasit-Verhältnisses heranziehen, weil vom Infektionsbeginn bis zum Versuchsabschluß die Lagertemperatur, die mit der Eigentemperatur der Knolle gleichzusetzen ist, auf Wirt und Parasit gleichzeitig einwirkt. Die verschieden vorbehandelten Kulturen parasitierten die Knollen bei 4 °C, also bei einer Temperatur, die die Wundkorkreaktion stark verlangsamt und deshalb für die Abwehr des Pilzes von untergeordneter Bedeutung ist. Die durch die Temperatur unterschiedlich beeinflußte Pathogenität des Pilzes muß sich daher in der Überwindung zellulärer Abwehrreaktionen äußern.

d) Beziehungen zwischen Pilzausbreitung und Wundkorkreaktion

Um den Einfluß der Temperatur auf die Wundkorkreaktion bei An- und Abwesenheit des Parasiten zu untersuchen, infizierte ich vom September 1955 bis März 1956 alle vier Wochen Knollen der Sorte Ackersegen und lagerte sie gemeinsam mit nicht infizierten Kartoffelknollen bei 4, 10, 16 und 21 °C. An jedem vierten und dritten Tage (zweimal wöchentlich) maß ich den Durchmesser aller und die Nekrosentiefen von vier geschnittenen Dellen der infizierten Knollen und stellte mikroskopisch den Verkorkungszustand fest. An den nicht infizierten Kontrollen beobachtete ich täglich die unbeeinflußt vom Angriff des Parasiten verlaufene Wundkorkbildung. Sobald drei von

vier untersuchten Schnitten volles Periderm zeigten — volles Periderm deutet immer auf eine sistierte Fäule hin —, wurde der Versuch beendet. In Tabelle 13 sind Mittelwerte aus sechs Versuchsreihen von September bis März — die vom Januar mißlang — zusammengestellt.

Tabelle 13

Die Schnelligkeit der Peridermbildung an infizierten und nicht infizierten Winkelschnitten

(in Tagen)

Temperatur °C	Nicht infiziert		Infiziert	
	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$
4	31,5	± 3,3	54	—
10	16,3	± 3,3	30,0	± 2,3
16	7,3	± 2,2	13,3	± 0,7
21	5,7	± 1,8	8,9	± 1,5

Wie die Werte für $\bar{x}$ zeigen, verläuft die Peridermbildung aller infizierten Knollen bei den vier Temperaturen unterschiedlich schnell. Das gilt auch für die nicht infizierten bei 4, 10 und 16 °C, während 16 und 21 °C nur zufällig verschieden ist. Die Reihen „infiziert" und „nicht infiziert" gehören bei 4, 10 und 16 °C eindeutig zwei verschiedenen Grundgesamtheiten an. Bei 21 °C zeigen erst die zugeordneten Einzelwerte beider Reihen eine um zwei bis fünf Tage verzögerte Peridermbildung der infizierten Winkelschnitte. Am stärksten ist diese Verzögerung bei 4 °C (> 22,5 Tage), geht aber mit ansteigender Temperatur zurück, um bei 21 °C im Mittel nur noch 3,2 Tage zu betragen.

Daraus ergeben sich schon deutliche Hinweise für die Beantwortung der Frage, ob die Wundkorkreaktion Ursache oder nur Folge des nach einiger Zeit eintretenden Stillstandes in der Ausbreitung der Fäule ist. Ursache wäre sie eindeutig dann, wenn sich die Werte von infizierten und nicht infizierten Knollen in Tabelle 13 decken oder doch einer statistischen Grundgesamtheit angehören würden. Das trifft einzig — und auch nur bedingt — für 21 °C zu. Das könnte vermuten lassen, daß bei tieferen Temperaturen die Peridermbildung nur Folge eines Stillstandes der Fäule ist. Bevor dieser Frage nachgegangen wird, sei noch einmal darauf hingewiesen, daß die verschiedenen Verkorkungsstadien in Abhängigkeit von der Temperatur bestimmte Zeitspannen vom Wundreiz bis zu ihrem Abschluß benötigen (Abb. 12). Bei allen mikroskopischen Untersuchungen ergaben sich keine Anzeichen dafür, daß die Gegenwart des Pilzes die einzelnen Stadien schneller oder langsamer aufeinanderfolgen läßt. Die antiinfektionelle Verkorkung muß also frühzeitig über eine durch den Pilz ausgelöste Reizkette in Gang gebracht werden. Die Fernwirkung des Pilzes muß dabei die Strecke überbrücken, die bei jeder Temperatur in der für die Erreichung des betreffenden Verkorkungsgrades erforderlichen Zeit vom Myzel nicht durchwachsen wird. Diese Zeitspanne ist bei tiefen Temperaturen lang und wird mit steigenden Temperaturen immer kürzer (Abb. 12). Dementsprechend dringt auch das Myzel immer schneller vor (Tab. 11, Dellen).

Eine solche Fernwirkung, ohne die eine antiinfektionelle Wirkung der Wundkorkreaktion nicht zu denken ist, läßt sich mikroskopisch bei 10 °C, deutlicher noch bei 4 °C, an meist einlagigen violetten Korkzonen feststellen, die, oft mehrere hintereinander, vor den Myzelspitzen entstehen. Von ihnen wird die letzte (terminale braune Korkzone) in der Regel braun, bevor sie vom Myzel erreicht wird; die übrigen bräunen sich vielfach erst, nachdem sie bereits durchwachsen sind. Dabei nehmen sowohl die Abstände zwischen Myzel und Korkzone als auch die Zahl der Korkzonen mit dem Alter der Erkrankung zu. So wurden 75 Zellagen und 5 violette Korkzonen vor der terminalen Korkzone gezählt. Diese Vorgänge, die bei Myzelinfektionen deutlicher als bei Sporeninfektionen sind, ähneln denen in den toxischen Zonen, von denen hier aber frühestens nach Bildung einer terminalen braunen Korkzone gesprochen wird. Da über die Natur beider Vorgänge noch keine Aussagen gemacht werden können, muß die Frage ihrer Gleichartigkeit vorerst offen bleiben.

Bemerkenswert ist, daß bei 21 °C die toxische Zone nie auffällig wahrgenommen worden ist. Das Myzel gelangt meist nicht über die nach 24 Stunden erreichte Tiefe hinaus. In der Höhe der Myzelspitzen hat sich bereits bis 10 Zellagen tief eine aus einer oder zwei Zellagen bestehende braune Korkzone gebildet. Die Korkzone entsteht ebenso schnell wie bei einfachen Schnittwunden. Der Wundreiz muß also den zunächst nur wenigen Hyphen so schnell vorauseilen, daß die braune Korkzone vor den Myzelspitzen entstehen kann. Das zunehmend dichter werdende Myzel dringt dann in die sich verstärkende braune Korkzone ein, manchmal auch durch sie hindurch. Hierauf reagieren die betroffenen Zellen bereits am zweiten Tage einzeln mit nekrogenen Abwehrreaktionen. Hier wirkt die Verkorkung, möglicherweise schon durch den Infektionsschnitt ausgelöst, eindeutig antiinfektionell. Aber schon bei 16 °C verläuft die Entwicklung offenbar anders.

Tabelle 14

Grad der Ausbreitungsresistenz verschiedener Verkorkungsstufen gegenüber wachsendem Myzel von *Phoma foveata*

	Verkorkungsgrade				
	0	1	2	3	4
Angegangene Infektionen %	100	89,3	88,0	75,0	8,0

Die Wundkorkbildung hat also eine nach der Temperatur wechselnde Bedeutung als Abwehrreaktion, die Hand in Hand mit der Änderung der Pathogenität des Parasiten in Abhängigkeit von der Temperatur geht (Tab. 12). So trifft bei 21 °C eine schnelle Wundkorkreaktion auf eine relativ schwache Pathogenität des Erregers. Sie wird hier wirksam als eine, wenn auch unspezifische, durch die Verletzung eingeleitete Abwehrreaktion. Mit sinkender Temperatur verlangsamt sie sich, während die Pathogenität gesteigert wird. Ausschlaggebend wird damit, welchen Verkorkungsgrad u n g e -

schwächtes Myzel noch durchbrechen kann. Diese Frage sollte eine Myzelinfektion in verkorkte Winkelschnitte klären, deren Ergebnis Tabelle 14 zeigt.

Alle Verkorkungsgrade (s. S. 174) bieten dem aus dem Agar ungeschwächt herauswachsenden Myzel Widerstand, werden aber bei 1 bis 3 überwiegend noch durchbrochen. Eine sichere Barriere bildet nur verkorktes Wundperiderm. Wenn demnach die Wundkorkreaktion der allein oder vornehmlich wirksame Abwehrfaktor wäre, müßte ein verkorktes Periderm vor dem heranwachsenden Myzel gebildet sein, um den Pilz aufhalten zu können. Hierfür ist aber eine Zeitspanne erforderlich, in der ein ungehindert, wenn auch langsam wachsendes Myzel über die Bildungszone des Periderms hinausgelangt wäre. Um bis zum vollen Periderm gelangen zu können, müßte der Pilz hinter einer terminalen braunen Korkzone solange verharren, bis das verkorkte Periderm ausgebildet ist. Denn, wenn die braune Korkzone vom Myzel durchwachsen oder toxische Stoffe durch sie hindurchdiffundiert waren, wurde keine Peridermbildung mehr beobachtet. Aber auch der umgekehrte Fall, nämlich Weiterwachsen des Pilzes oder Toxinausscheidung nach erfolgter Peridermbildung, ist mir niemals begegnet.

Der folgende Versuch zeigt, daß die Peridermbildung Folge einer sistierten Fäule ist. Ich infizierte 15 Knollen an je zwei Stellen und lagerte sie bei 16 °C. Jeden zweiten Tag wurde der Dellendurchmesser ermittelt. Wenn bei zwei aufeinanderfolgenden Messungen keine Zunahmen mehr festzustellen waren, untersuchte ich die Verkorkung. Die Fäule war also mindestens seit zwei bis vier Tagen nicht mehr fortgeschritten. Vom 15. bis zum 21. Tage nach der Infektion wurden alle Dellen geschnitten und untersucht. Keine der 30 Infektionsstellen ließ irgendwelches Periderm, drei Stellen nicht einmal eine terminale braune Korkzone erkennen, die bei den restlichen 27 je zur Hälfte aus einer bzw. mehreren Lagen suberinisierter Zellen bestand. Bei diesen scheint also die terminale braune Korkzone das Vordringen des Myzels endgültig verhindert zu haben. Daß bei 10 % der Infektionsstellen keine braune Korkzone, sondern nur eine terminale violette Korkzone gefunden werden konnte, läßt bei der um mindestens zwei bis vier Tage verzögerten Untersuchung des Verkorkungsgrades vermuten, daß der Pilz schon vor der Bildung der braunen Korkzone sein Wachstum einstellte. Innerhalb dieser Zeit kann die Verkorkung bei dieser Temperatur nämlich bedeutend zunehmen.

Dem Periderm fällt demnach eine eindeutig sekundäre Rolle im Wirt-Parasit-Verhältnis zu. Es entsteht erst, nachdem der Pilz in seiner Ausbreitung aufgehalten worden ist und kann sogar noch von ihm durchbrochen werden (Tab. 14). Nach seiner Verkorkung kann es der Knolle eine der Schale ähnliche Schutzwirkung verleihen und damit ein erneutes Eindringen sowohl des Pilzes als auch der toxischen Stoffe in das gesunde Gewebe verhindern. Als Trennungsgewebe kann es darüber hinaus das Abstoßen funktionsuntüchtigen nekrotischen Gewebes und die Vernarbung ermöglichen.

Die zeitliche Differenz zwischen Peridermbildung bei nicht infizierten und infizierten Winkelschnitten in Tabelle 13 gibt also nur an, wie lange

sich der Pilz bei den einzelnen Temperaturen in der Knolle ausgebreitet hat. Erst mit dem Stillstand der Fäule begann die Peridermbildung der infizierten Wunden, während bei der Kontrolle bereits am Tage des Versuchsbeginns die Entwicklung zum Periderm einsetzte.

Aus Tabelle 14 ging hervor, daß ungeschwächtes Myzel mit einiger Sicherheit nur von einem verkorkten Periderm aufgehalten werden kann. Dieses aber bildet sich erst nach dem Stillstand der Fäule. Vorher entstehen violette und meistens auch terminale braune Korkzonen. Die violetten Zonen werden, wie mikroskopisch leicht zu beobachten ist, ungehindert vom Myzel durchwachsen. Ihre anschließende braune Verkorkung kann den Eindruck erwecken, als seien sie bereits als braune Korkzone durchwachsen worden. Präinfektionelle braune Korkzonen werden vom Myzel überwiegend durchwachsen (Tab. 14), postinfektionell gebildete terminale braune Korkzonen dagegen meistens nicht, obwohl in vielen Fällen Myzel in den terminalen braunen Korkzonen nachzuweisen ist. In anderen Fällen erreicht das Myzel sie nicht oder nur mit wenigen Hyphen. Wenn also der Pilz über diese Zone nicht hinauskommt, so muß seine Pathogenität vorher durch irgendwelche Einwirkungen fortlaufend geschwächt worden sein, eine Frage, der im nächsten Abschnitt nachgegangen wird.

Umgekehrt kann die Bildung einer terminalen braunen Korkzone auch unterbleiben und der Pilz trotzdem sein Wachstum einstellen. Dann wächst er in mehrere sich violett verfärbende Zellagen hinein, die vollständig verkorkt sind, bevor er sie durchwachsen hat. Das kann sich anscheinend mehrfach wiederholen. Hier hält eine in jedem Falle unspezifische Wundkorkreaktion mit der Pilzausbreitung Schritt. Diese unspezifische Wundkorkreaktion ist aber nicht den nekrogenen Abwehrreaktionen einzelner Zellen gleichzusetzen. Für diese ist charakteristisch, daß die befallenen Zellen, nicht aber ganze Gewebepartien, antiinfektionell nekrotisch reagieren.

Die histologischen Untersuchungen verstärken den Eindruck, daß andere antiinfektionelle Abwehrfunktionen den Pilz an einer weiteren Ausbreitung hindern oder zumindest doch so stark schwächen, daß eine inzwischen gebildete terminale braune Korkzone die Ausbreitung solange auffangen kann, bis sich — unter zusagenden Bedingungen — eine toxische Zone bildet, die diesen Widerstand aufzuheben vermag.

Die mit zunehmender Dauer der Erkrankung bei 4 und 10 °C stufenweise tiefer in das Gewebe verlegten violetten Korkzonen lassen vermuten, daß die Begegnung von Parasit und Wirt ständig intensiver werdende Reaktionen auslöst, die schließlich den Parasiten lähmen und einen schubweise vordringenden Wundreiz mit allen seinen Folgen ausüben.

4. Untersuchungen über die Veränderung des pH-Wertes in der Knolle und seinen Einfluß auf die Ausbreitung des Pilzes

Gäumann (1951), Rubin und Arzichowskaja (1953) haben eine zusammenfassende Darstellung von physiologischen Vorgängen gegeben, die zur Deutung der hier ablaufenden Prozesse herangezogen werden können.

Ich habe mich zunächst auf die Untersuchung der im befallenen Gewebe zu beobachtenden Änderung des pH-Wertes und ihre Bedeutung für die Abwehr einer *Phoma*-Infektion beschränkt.

Aus gesundem Gewebe infizierter, bei 10 °C gelagerter Knollen der Sorte Olympia gewann ich 14 Tage nach der Infektion Preßsaft, dessen pH-Wert ich mit pH 6,53 ermittelte. Die Infektionsstellen waren zu dieser Zeit noch überwiegend ockerfarben und feucht. Vereinzelt war schon eine braune Randzone und Neigung zum Austrocknen erkennbar. Die Fäule war also zu dieser Zeit gerade zum Stillstand gekommen. Ein aus 100 Dellen gewonnener Preßsaft reagierte mit pH 7,62 deutlich alkalischer als das umgebende gesunde Knollenfleisch.

Versuche über die Abhängigkeit der Myzelentwicklung von der Reaktion in der Nährlösung, wobei die gebildete Myzelmasse mit ihrem Trockengewicht in mg als Maßstab diente, zeigten, daß das Myzelwachstum des Stammes Edinburg sein Optimum in vitro im Bereich von pH 5,4 bis 6,9 erreicht (Abb. 19), während es bereits bei pH 7,5 stark gehemmt wird. Das läßt die Annahme zu, daß auch der Wachstumsstillstand im Gewebe mit dem erhöhten pH-Wert befallener Zellen zusammenhängt. Eine ursächliche Beziehung setzt freilich voraus, daß die Erhöhung des pH-Wertes dem Stillstand des Pilzwachstums vorausgeht. Um dies zu klären, führte ich zwei Versuchsreihen mit dem Stamm Edinburg durch, die in 2 %iger Biomalzlösung bzw. 100 %igem Kartoffelpreßsaft (je 25 cm^3 in 100-cm^3-Erlenmeyerkolben) angesetzt wurden.

In der ersten beimpfte ich beide Nährlösungen am 15., 12., 9., 6. und 3. Tage vor Versuchsende mit einem myzeldurchwachsenen Agarstück und

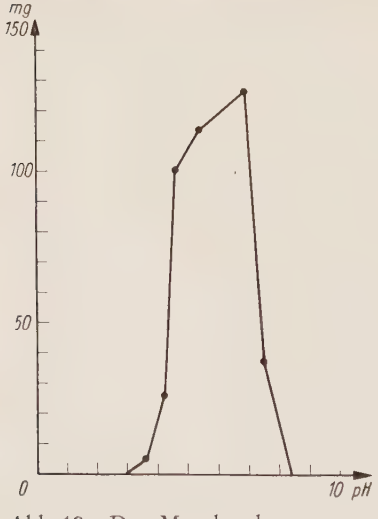

Abb. 19. Das Myzelwachstum von *Phoma foveata* (Stamm Edinburg) bei verschiedenem pH nach zehn Tagen in Biomalzlösung. Abszisse = pH, Ordinate = Myzeltrockengewicht in mg)

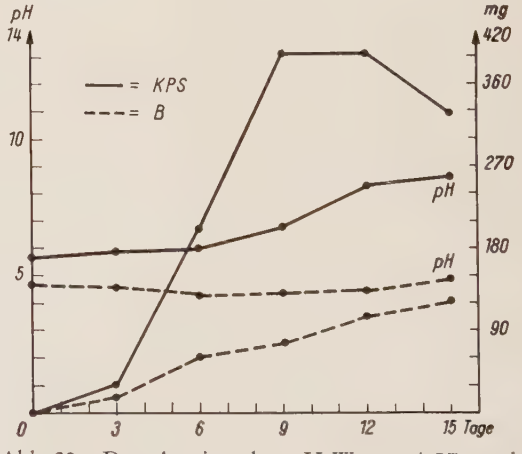

Abb. 20. Der Anstieg des pH-Wertes (pH) und des Myzeltrockengewichtes (ohne Zeichen) beim Wachstum von *Phoma foveata* in 100%igem Kartoffelpreßsaft (KPS) und 2%igem Biomalz (B)

hielt sie anschließend bei 21 °C. Die Ergebnisse — jeweils wurden vier Kolben ausgewertet — veranschaulicht Abbildung 20. Auf der Abszisse sind die Dauer des Myzelwachstums in Tagen, auf der Ordinate links die pH-Werte, rechts das Myzeltrockengewicht in mg abgetragen. Während der pH-Wert der Biomalzlösung sich innerhalb der ganzen Versuchsdauer nahezu auf derselben Höhe hält und das Myzeltrockengewicht langsam, aber stetig zunimmt, zeigen die Kurven für den Kartoffelpreßsaft ein ganz anderes Bild. Hier steigt der pH-Wert von 5,7 auf 8,64 an, während das Trockengewicht sehr schnell zunimmt und seinen maximalen Wert am 9. Tage bei pH 6,8 mit 393 mg erreicht. Nach Abbildung 19 muß bei weiterem Ansteigen des pH-Wertes der Myzelzuwachs steil abfallen. Das ist, wie die KPS-Kurve in Abbildung 20 zeigt, auch tatsächlich der Fall. Bei pH 8,3 und 8,6 bleibt das Myzeltrockengewicht nach 15tägiger Versuchsdauer zurück, obwohl von der Nährlösung erst etwas mehr als die Hälfte aufgebraucht war. Während das Wachstum des Pilzes in der Biomalz-Lösung ohne Einfluß auf den pH-Wert bleibt, läßt es ihn im Kartoffelpreßsaft stark ansteigen. Das kann schwerlich eine Folge von ausgeschiedenen Stoffwechselendprodukten sein, die dann im Biomalz durch eine größere Pufferkapazität aufgefangen werden müßten. Man wird eher annehmen dürfen, daß der Anstieg im Kartoffelpreßsaft Ausdruck einer von der Funktion der lebenden Zellen unabhängigen, induzierten und adaptiven chemischen Reaktion ist.

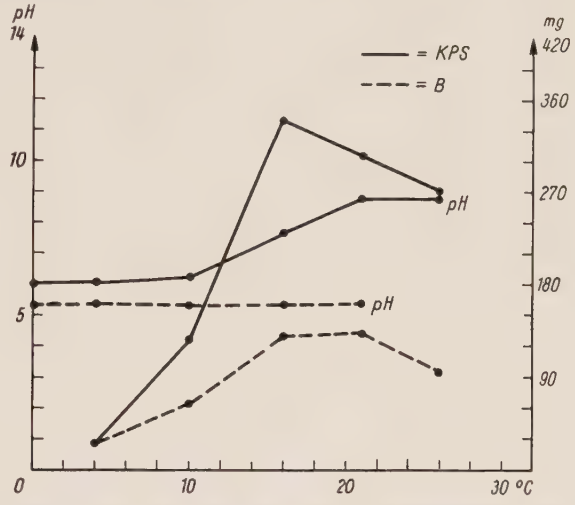

Abb. 21. pH-Wert (pH) und Myzeltrockengewicht (ohne Zeichen) in Abhängigkeit von der Temperatur. (Abszisse = Temperatur °C, Ordinate = pH bzw. Myzeltrockengewicht in mg; KPS = Kartoffelpreßsaft, B = Biomalzlösung)

Die zweite Versuchsreihe sollte Aufschluß geben, ob die Reaktionsänderung des Kartoffelpreßsaftes etwa die Diskrepanz der Temperaturoptima in vivo und in vitro erklären kann. Ihr Ergebnis nach 10 Tagen ist in Abbildung 21 wiedergegeben.

Auch in diesem Versuch blieb der pH-Wert der Biomalzlösung unverändert, während der Verlauf der pH-Kurve des Kartoffelpreßsaftes eine starke Abhängigkeit von der Temperatur zeigte. Bei 4 °C entspricht der pH-Wert noch dem Ausgangswert (pH 6,05), auch bei 10 °C ist er nur geringfügig verschoben. Bei weiterem Temperaturanstieg steigt er steil an und erreicht bei 21 und 26 °C seinen Höchstwert. Daß die Masse des Pilzmyzels ohne Einfluß auf den pH-Wert ist, zeigt der Vergleich von letzterem und

dem Trockengewicht (KPS) bei 16 und 21 °C. Demnach geht die pH-Erhöhung dem Myzelwachstum voraus.

Wie bereits erwähnt, steigt der pH-Wert mit der Zeit. Da mit zunehmender Temperatur alle Lebensvorgänge — bis zu einem Optimum — beschleunigt werden, ist zu erwarten, daß innerhalb der Versuchsdauer mit steigenden Temperaturen auch ein für den Myzelzuwachs unzuträglicher pH-Wert — etwa pH 7 bis 7,5 — (Abb. 19 u. 20) zunehmend früher erreicht wird. Bei niederen Temperaturen bleibt dem langsam wachsenden Myzel ein langer Zeitraum, bevor der pH-Wert schädigend wirkt, bei höheren Temperaturen wird das schneller gewachsene Myzel früh von der noch stärker beschleunigten pH-Erhöhung betroffen. Je länger die Versuchsdauer bemessen wird, um so tiefer ist die Temperatur, bei der das Myzelwachstum seinen größten Wert erreicht. Diese Wechselbeziehung zwischen Temperatur, Zeit und Wasserstoffionenkonzentration wird erkennbar, wenn man den Pilz auf Kartoffelpreßsaft-Agar (100 % KPS + 2 % Agar) bei verschiedenen Temperaturen wachsen läßt. In Tabelle 15 ist angegeben, nach wieviel Tagen das Wachstum des Pilzes zum Stillstand gekommen ist und welchen mittleren Durchmesser jeweils vier Kolonien erreicht haben (vgl. Tab. 11, Dellendurchmesser). Der pH-Wert des unbewachsenen Nährbodens war von pH 5,7 auf etwa 7,5 bis 7,8 gestiegen.

Tabelle 15

Sistieren des Pilzwachstums auf KPS-Agar und der dabei erreichte mittlere Durchmesser der Kolonien

	Temperatur °C				
	4	10	16	21	26
Sistieren nach Tagen	29	15	8	6	5
Mittlerer Durchmesser der Kolonien in mm	49,9	51,9	48,7	38,8	22,4

Aus beiden Versuchen muß geschlossen werden, daß der pH-Wert eine wichtige Rolle im Wirt-Parasit-Verhältnis spielt. Seine Erhöhung kann das Myzelwachstum zum Stillstand bringen und damit die Wundkorkreaktion ermöglichen. Die mit sinkenden Temperaturen verzögerte Alkalisierung und die dadurch verbesserten Entwicklungsbedingungen des Pilzes stehen damit im Einklang. Sicher ist, daß mit der Änderung zusammenhängende biochemische Prozesse nur fungistatisch wirken, da der Pilz aus jedem *Phoma*herd reisoliert werden kann. Ob dieses fungistatische Prinzip auch die violetten Korkzonen mit ihren Folgen auslöst, konnte noch nicht geklärt werden.

D. Diskussion

Für *Phoma*-Infektionen müssen außer der Anwesenheit des Erregers drei wesentliche Voraussetzungen erfüllt sein: Wunden, anfällige Knollen und Temperaturen unter 10 °C.

Wunden sind erforderlich, weil der Pilz als obligater Wundparasit eine unverletzte Schale nicht zu durchdringen vermag. Daraus erklärt sich, daß in Großbritannien am häufigsten Kartoffelknollen erkranken, die mit der Eisenbahn transportiert worden sind (FÖISTER 1952). Verladung, Transport,

Entladung und erneute Lagerung führen gegenüber nicht bewegten Knollen zu einer gesteigerten Zahl von Verletzungen, unter denen bereits Kratzwunden dem Pilz als Eintrittspforten dienen können. FOISTER (1952) glaubt, daß *Phoma foveata* unter feuchten Bedingungen für das Eindringen in die Knolle nicht auf Wunden angewiesen ist. Meine Versuche haben seine Auffassung nicht bestätigen können. Andererseits meint dieser Autor (1940 a), daß *Phoma*-Befall durch mechanische Verletzungen gefördert wird, wenn auch weniger als *Fusarium*-Fäule. Vergleicht man hierzu meine mit der Sorte Bona gewonnene Kurve der Infektionsdisposition gegen *Phoma foveata* mit den Ergebnissen aus BOYDS Untersuchungen (1952) an *Fusarium caeruleum,* so kann offensichtlich *Phoma foveata* erst zu einem späteren Zeitpunkt als *F. caeruleum* die Knollen infizieren. Mit *Phoma* waren zur Erntezeit im August bzw. September keine Infektionen zu erzielen, die FOISTER, WILSON und BOYD (1952) mit *F. caeruleum* an englischen Sorten ohne weiteres gelangen. Damit entfällt für diese Zeit auch die starke Begünstigung eines *Phoma*-Befalls durch maschinelles Sortieren vor der Einlagerung, wie sie für *F. caeruleum* nachgewiesen ist.

Tiefe Temperaturen gewähren *Phoma foveata* durch verlangsamte Wundkorkreaktionen die von ihr benötigte Zeit, um nach einer gewissen Anfangsentwicklung die Knolle erkranken zu lassen. Neben der thermisch beeinflußten Wundkorkbildung entscheidet die jeweilige Infektionsdisposition der Knolle über den Erfolg des parasitischen Angriffs. Bilateraler Verlauf der altersbedingten Infektionsdisposition einerseits, gradlinige Zunahme der Erkrankungsdisposition während der Winterlagerung andererseits, lassen sich nicht nur aus den Wundkorkreaktionen erklären. Die Erkrankungsdisposition läßt zwar eine Beziehung zur Peridermbildung erkennen; denn hier wird mit zunehmender Anfälligkeit der Knolle auch die Peridermbildung schwächer (geringere Zahl der Peridermlagen) und langsamer. Bei der altersbedingten Infektionsdisposition stimmt dagegen mit altersbedingter Abnahme der Stärke und Schnelligkeit der Wundkorkbildung nur der progressive Schenkel der Kurve überein, während sie sich bei dem degressiven gegensinnig verhalten. Hier müssen also zellphysiologische Vorgänge mitwirken, deren eingehender Klärung es noch bedarf. Wahrscheinlich wirken sie spezifisch auf *Phoma*-Sporen; denn gegenüber *F. caeruleum* werden die Knollen mehrerer Sorten mit fortschreitender Lagerungsdauer ständig anfälliger (BOYD 1952).

Meine Untersuchungen haben also FOISTERS (1940 a) Auffassung bestätigt, daß die *Phoma*-Fäule, wie auch die ihr in mancher Beziehung ähnliche *Fusarium*-Fäule, im wesentlichen eine Knollenerkrankung des Winterlagers ist. Da sie ihr Optimum in dem Temperaturbereich findet, der heute für die Kartoffellagerung empfohlen wird (FISCHNICH 1956), bedeutet sie vornehmlich für gute Lagerräume eine Gefahr.

MOORE (1949) glaubt, daß der *Phoma*-Fäule künftig größere Bedeutung einzuräumen sein wird. Dabei ist in erster Linie daran zu denken, daß, nachdem man sie erkannt hat, manche der bisher anderen Erregern *(Fusarium caeruleum, Alternaria solani)* zugeschriebene Fäulen ihr zur Last gelegt wer-

den. Demgegenüber muß darauf hingewiesen werden, daß die Kartoffelknollen im Vergleich zu *F. caeruleum* nach meinen Versuchen an Bona gegenüber *Phoma foveata* später anfällig werden. Damit entfallen alle Wunden, die beim Sortieren nach der Ernte und einer frühen Herbstlieferung entstehen, für eine *Phoma*-Erkrankung. Aus demselben Grunde tritt nach McKEE (1954) *F. avenaceum* hinter *F. caeruleum* als Trockenfäuleerreger zurück. Die Inkubationszeit von *Phoma foveata* beträgt zudem im günstigsten Falle 14 Tage, meist mehrere Wochen. Ihre Fruktifikation als Vorbedingung für eine weitere Verbreitung der Fäule erfordert je nach Temperatur weitere ein bis drei Wochen und ist oft recht spärlich. Das sind Faktoren, die ein epidemisches Ausbreiten der *Phoma*-Fäule erschweren und vorwiegend ihr sporadisches Auftreten begünstigen. Dann freilich kann der durch die Fäule verursachte Schaden sehr erheblich sein (ALCOCK u. FOISTER 1936, FOISTER 1940 a, 1952 und BRAUN 1953), zumal der Pflanzgutwert erkrankter Knollen leiden kann (BRAUN u. VOSS 1954 und ROSSER u. JONES 1956).

Die Verhütung der *Phoma*-Fäule basiert auf einer sorgfältigen Behandlung der Knollen, die Wunden vermeidet. Frühzeitige Lieferung, möglichst vor Beginn der Infektionsdisposition, oder späte Frühjahrslieferungen, die Infektionen sich nicht mehr auswirken lassen, schränken die transportbedingten Befallsmöglichkeiten ein. Ein Verkorken verletzter Knollen an Ort und Stelle im Lager könnte durch drei- bis viertägige Erwärmung auf etwa 20 °C erreicht werden, die präinfektionelle Eindringungsresistenz schaffen würde. Eine solche Temperaturregelung in Lagerräumen wird aber nur in seltenen Fällen möglich sein. Außerdem kennt man noch nicht ihre Rückwirkung auf die Knolle und ihren Befall durch andere Parasiten.

Noch schwieriger gestaltet sich eine befallsmindernde Winterlagerung. Temperaturen über 10 °C würden verstärkt die Keimung der Kartoffeln anregen, die Verdunstungsverluste erhöhen und vor allem anderen Knollenfäulen (Braunfäule, *Fusarium*-Fäule, Naßfäule u. a.) förderlich sein. Kühle Lagerung, die FOISTER (1940 a) gegen die *Phoma*-Fäule empfiehlt, verschafft dem Pilz vorteilhafte Infektionsbedingungen, unterbindet nur das Keimen der Kartoffeln und verhütet damit lediglich die Augeninfektionen. In gleicher Richtung wirken Keimhemmungsmittel, von denen einige die Wundkorkbildung in den Verletzungen hemmen (SANFORD 1951, CUNNINGHAM 1953 und IVES 1955). Helle und trockene Lagerung setzt den *Phoma*-Befall herab. Schließlich empfiehlt sich eine sorgfältige Lagerkontrolle und das Entfernen erkrankter Knollen.

Bei der Untersuchung der Bedeutung, die die Wundkorkreaktion im Wirt-Parasit-Verhältnis hat, wurde zunächst untersucht, wann eine schon bestehende Wundverkorkung (präinfektionelle Wundkorkreaktion) der Knolle Eindringungsresistenz verleiht. Streng genommen handelt es sich bei dem Angriff obligater Wundparasiten bei verkorkten Wunden um eine Befallsresistenz, da ja dann Wunden als notwendige Eintrittspforten des Pilzes fehlen.

Über den Einfluß präinfektioneller Wundkorkreaktion auf den Befall der Kartoffelknolle durch Parasiten sind nach den ersten Versuchen APPELS

(1906) zahlreiche Untersuchungen angestellt worden. STAPP und HARTWICH (1956) haben sie für *Erwinia phytophthora* zusammenfassend dargestellt, während WEISS, LAURITZEN und BRIERLEY (1928), CUNNINGHAM (1953) und MCKEE (1954, 1955) bei *Fusarium caeruleum* nachgewiesen haben, daß bei fehlender oder schwacher Verkorkung der Wunden der höchste Befall eintritt. Dem rein mechanischen Widerstand mißt MCKEE (1954) keine entscheidende Resistenzfunktion bei, da bei gleichbleibender Wundkorkbildung die Anfälligkeit gegen *F. caeruleum* und *F. avenaceum* zunimmt. Dagegen glaubt er, daß die Kumulation des für Sporen von *Fusarium* und *Phytophthora infestans* giftigen Solanins in den suberinisierten Teilen der Wunden hemmend wirkt. Die mit zunehmendem Alter steigende Anfälligkeit der Knolle gegenüber *F. caeruleum* ist damit freilich nicht erklärt. SZENT-GYÖRGYI und VIETORISZ (1931) sehen den entscheidenden Faktor in der Anhäufung von chinonartigen Stoffen als Folge der Oxydation von Polyphenolen, unter denen nach JOHNSON und SCHAAL (1952) die Chlorogensäure eine wichtige Rolle spielt. Gegenüber *Erwinia phytophthora* ist nicht die Suberineinlagerung selbst, sondern die durch sie bewirkte Unzugänglichkeit der Pektine der Mittellamellen entscheidend. Das in den Mittellamellen lebende Bakterium kann infolgedessen sein adaptives Enzym nicht mehr bilden und nicht weiter in den Wirt eindringen (STAPP und SPICHER 1955). Was die Knollen gegenüber *Phoma foveata* präinfektionell resistent macht, bleibt noch zu klären. Da aber erst ein verkorktes Wundperiderm, also ein sekundäres Abschlußgewebe, die volle Eindringungsresistenz schafft, läßt die Ähnlichkeit mit der ursprünglichen Schale vermuten, daß der mechanische Perforationswiderstand eine erhebliche Rolle spielt.

Nur spärlich sind bisher Hinweise auf die Vorgänge bei simultaninfektionellen Wundkorkreaktionen. Es konnte gezeigt werden, daß bei einer gleichzeitig mit der Keimung der Sporen einhergehenden Wundkorkreaktion nach Haften der Infektion diese postinfektionell verzögert wird. Eine solche Verzögerung ist nach G. MEYER (1943) auch bei Infektion durch *Phytophthora infestans* beobachtet worden. STAPP und HARTWICH (1956) dagegen berichten, daß Anwesenheit von *Erwinia phytophthora* die Wundkorkreaktion beschleunigt. Die unspezifische Wundkorkreaktion wirkt gegenüber *Phoma foveata* nur bei Temperaturen über 10 °C eindeutig als Resistenzfaktor. Selbst wenn die Keimschläuche vorher in das Knollengewebe eingedrungen sein sollten, können sie nur selten die Verkorkung beeinflussen oder gar vorhandene braune Korkzonen durchbrechen. Andererseits gelingt ihnen dieser Durchbruch bei präinfektioneller Verkorkung ohne Schwierigkeit. Demnach müssen schon mit beginnender Verkorkung einsetzende Vorgänge antiinfektionell wirken. Die Wundkorkreaktion hätte dann nur mittelbaren Einfluß, indem sie wirksame chemische Veränderungen oder Vorgänge auslöst und die Zellen zu nekrogenen Abwehrreaktionen auf jede einzelne Infektionshyphe sensibilisiert. Dabei können Schnelligkeit und Stärke der Reaktion dem Ablauf der Wundkorkreaktion parallel gehen.

Wenn Infektionen haften und nicht mehr frühzeitig von der braunen Korkzone überwallt werden, dann setzen postinfektionelle Abwehrreaktionen

ein. Bei der anfänglich geringen Infektionstiefe sind sie sicherlich mit der Reaktion auf den Wundreiz gekoppelt, wobei insbesondere die schnellen Nekrosen der Zellen auffallen. Sie können sich postinfektionell wiederholen. McKEE (1954) beobachtete in der Nähe schon bestehender Herde bei erneuter Infektion mit *Fusarium caeruleum* eine solche Sensibilisierung von Zellen. Er fand die histologischen Bilder von *Fusarium*- und Braunfäule im Anfangsstadium einander sehr ähnlich. Vielleicht reagieren die Zellen der Kartoffelknollen auf alle drei Parasiten nach dem gleichen Prinzip.

Bei obligaten Wundparasiten darf nicht übersehen werden, daß bereits die Verletzung, unabhängig vom Zeitpunkt des Zusammentreffens von Wirt und Parasit, die Wundkorkreaktion einleitet. Die simultaninfektionelle Wundkorkreaktion gleitet deshalb schnell in den Bereich präinfektioneller Wundverkorkung hinüber.

Die postinfektionelle Wundkorkreaktion wirkt nur von 21 °C aufwärts primär antiinfektionell. Dabei liegt ein Zusammenhang mit der gleichzeitig geschwächten Pathogenität des Parasiten auf der Hand. Im Bereich tieferer Temperaturen wird die Bedeutung der Wundkorkreaktion mehr und mehr sekundär. Dann erlauben erst andersartige Abwehrreaktionen den Aufbau einer geschlossenen Korkzone, dem dann erst das Periderm folgen kann. Zu gleichen Schlußfolgerungen gelangen STAPP und HARTWICH (1956) bei *Erwinia phytophthora*. Das histologische Bild läßt eine oft in mehreren Schüben erfolgende antitoxische Wundkorkreaktion auf Stoffe unbekannter Natur und unbekannten Ursprunges vermuten. Als braune terminale Korkzone reicht sie für eine antitoxische Demarkation aus; eine antiinfektionelle Abwehr dagegen verlangt ein verkorktes Periderm, das sich vor einem ungeschwächten Myzel nie rechtzeitig entwickeln kann.

Diese unbekannten Stoffe oder Vorgänge äußern sich u. a. durch die pH-Erhöhung im Gewebe, die sich in vitro sowohl mit *Phoma foveata* als auch mit *Botrytis cinerea* (WEIMER und HARTER 1923) im Kartoffelpreßsaft reproduzieren läßt.

Obwohl ein pH-Wert von mehr als 7 selbst fungistatisch wirkt, werden mit zunehmender Alkalisierung die Quellungsfähigkeit der Plasma- und Zellsaftkolloide und die Aktivität einiger Fermente erhöht. Dadurch könnte die Reaktion der Zellen gegenüber *Phoma foveata* beeinflußt werden. Zunehmende Alkalität steigert ferner die Toxizität einiger organischer Säuren (SMITH, WALKER u. HOCKER 1946, zit. bei RUBIN u. ARZICHOWSKAJA 1953), was auf beschleunigte Oxydation der Phenole zu Stoffen vom Chinontypus zurückgeführt wird. Sie beschleunigt die Autoxydation von Chlorogensäure, Kaffeesäure, Catechol und Tetrahydroxybenzoin zu chinonartigen Giften, was nach SCHAAL und JOHNSON (1955) die Resistenz der Kartoffelknolle gegen *Streptomyces scabies* erhöht. Eine solche Polyphenoloxydase ist die Tyrosinase, die die Melaninbildung in den toxischen Zonen bewirkt (s. S. 157). Beim Anstieg des pH-Wertes von 6 auf 8,8 fand McKEE (1955) erhebliche Steigerung der Giftigkeit von Solanin gegen *Fusarium caeruleum* und *Phytophthora infestans*. Chlorogensäure und Solanin kommen im Zellsaft vor; ihre Wirksamkeit gegen Pilze kann sich daher auch unabhängig von der

lebenden Zelle im Kartoffelpreßsaft erhöhen. Das Zusammentreffen von Parasit und Wirt löst also offenbar sehr verwickelte zelluläre und biochemische Abwehrreaktionen aus, deren mögliche Auswirkung auf *Phoma foveata* zunächst nur angedeutet werden kann. Vielleicht entsprechen auch die ihr gegenüber wirksamen Stoffe den von MÜLLER und BÖRGER (1941) postulierten Phytoalexinen. Unentschieden muß vorerst ebenso bleiben, ob die Stoffe, die pränekrotisch Wundkorkreaktionen auslösen, mit denjenigen identisch sind, die postnekrotisch toxische Zonen und ihre Abgrenzungsreaktionen verursachen.

Analogieschlüsse z. B. von Wundkorkreaktionen an geschnittenen Knollen auf das Wirt-Parasit-Verhältnis (z. B. KLAUS 1941) führen leicht zur Verwechslung von Ursache und Wirkung. Das gleiche gilt für Schnelligkeit der Wundperidermbildung an Dellen, die nach dem Stillstand der Pilzausbreitung untersucht werden. Weil solche Analogieschlüsse nicht Wirt und Parasit als neue, komplizierte Größe erfassen, haben sie häufig entschiedene Ablehnung gefunden. Dabei geht man oft so weit, der Wundkorkreaktion der Kartoffelknolle jegliche Bedeutung im Wirt-Parasit-Verhältnis abzusprechen. So sieht BROWN (1955) in dem Wundperiderm ein „Denkmal auf dem Schlachtfeld". Treffender ist GÄUMANNS Vergleich mit der „Schutzhaft" des Parasiten, da das Wundperiderm der Knolle sowohl gegen *Phoma foveata* als auch *Fusarium caeruleum* (SCHMIDT 1928) eine sekundäre Eindringungs- oder Ausbreitungsresistenz gewährt, je nachdem, ob es von der Seite des Parasiten oder des Wirtes gesehen wird.

Nicht eine einseitig gesehene Reaktion, sei es des Wirtes, sei es des Parasiten, ist für den Stillstand der *Phoma*-Fäule verantwortlich, sondern eine Vielzahl gleichgerichteter oder gegensinniger Vorgänge im erkrankten Gewebe, die je nach den äußeren und inneren Bedingungen und zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung ihr Gewicht verändern. Die äußerlich sichtbare Erkrankung ist nur eine Resultante aus zusammenwirkenden Komponenten. Eine erste Klärung einiger von ihnen ist für die hier untersuchte Krankheit versucht worden.

Zusammenfassung

1. Für die Symptomatologie der *Phoma*-Fäule ist eine Gruppierung der im einzelnen beobachteten Symptome versucht worden.

2. *Phoma foveata* kann mit Boden und den Knollen anhaftend ins Winterlager gelangen; sie bleibt bis zum Auspflanzen lebensfähig und aggressiv.

3. Das Auftreten der *Phoma*-Fäule ab Oktober und ihre Zunahme im Winterlager wird durch die erst spät einsetzende Infektionsdisposition der Kartoffelknolle und die dann meist unter 10 °C liegenden Temperaturen bedingt. Temperaturen nahe 0 °C, 80 % relative Luftfeuchtigkeit, Dunkellagerung, ungehinderter Sauerstoffzutritt und hohe Sporendichte begünstigen den Befall. Der Pilz ist ein ausgesprochener Wund- und Lagerparasit mit langer Inkubationszeit.

4. Es ist zwischen prä-, simultan- und postinfektionellen Wundkorkreaktionen unterschieden worden, deren Resistenz- und Abwehrfunktionen

gegenüber *Phoma foveata* in Abhängigkeit von der Temperatur eingehend beschrieben werden. Während prä- und simultaninfektionelle Wundkorkreaktionen die Befallshäufigkeit unmittelbar beeinflussen, gilt dies für die postinfektionelle Wundkorkreaktion nur bei hohen Temperaturen. Sie ist unspezifisch, setzt unter 20 °C sekundär ein, verleiht der Knolle eine sekundäre Eindringungsresistenz und kann zur Entwicklung eines Trenngewebes führen. Dabei bestehen Zusammenhänge mit der von der Temperatur gleichfalls beeinflußten Pathogenität des Erregers. Nekrotische, antiinfektionelle Abwehrreaktionen, die sich auf einzelne befallene Zellen beschränken, sind im Anschluß an terminale braune Korkzonen zu beobachten.

5. Das Wachstum des Pilzes wird durch biochemische Veränderungen im befallenen Gewebe, deren Natur noch der Klärung bedarf, zum Stehen gebracht. Mit ihnen geht eine Erhöhung des pH-Wertes einher, die auch als solche das Pilzwachstum unterbinden kann. Versuche mit Kartoffelpreßsaft lassen eine induzierte chemische Reaktion vermuten, die für den Kartoffelpreßsaft spezifisch und von der lebenden Zelle unabhängig ist.

Summary

Investigations on potato Gangrene (*Phoma foveata* Foister) with particular reference to the host-parasite relationship.

Symptoms of Gangrene have been described in details and arranged in groups.

Phoma foveata is an obligate wound-parasite in storage with long incubation period. The fungus can be brought into store with adhering soil and contaminated tubers and remains viable and aggressive until planting-time.

The occurence of Gangrene from October onwards and its increase during winter storage are conditioned by diminishing resistance in the potato tuber and by temperatures usually below 10 °C. Temperatures close to 0 °C, 80 % relative humidity, storage in the dark, plenty of oxygen and high spore concentration favour infection.

The influence of preinfectional, simultaneous and postinfectional wound-cork reactions on resistance and interactions to *Phoma foveata* as affected by the temperature are described in detail. Whereas preinfectional and simultaneous wound-cork reactions influence the incidence of the disease directly, this applies for postinfectional wound-cork reactions only at high temperatures. It is unspecific, confers on the tuber at temperatures below 20 °C a secondary resistance to penetration and may lead to the development of an isolating tissue. The effect of the temperature on the pathogenicity of the parasite is also investigated. Necrotic, antiinfectional defence reactions, limited to invaded cells, can be observed in the immediate vicinity of the terminal brown cork zones.

The growth of the fungus is inhibited by biochemical changes in the infected tissues, the nature of which still requires explanation. They are accompanied by an increase in the pH value, which in itself can depress the growth of the fungus. Experiments with potato sap suggest an induced chemical reaction which is specific for potato sap and independent of the living cell.

Literaturverzeichnis

Alcock, N. L., and C. E. Foister, 1936: A fungus disease of stored potatoes. Scot. J. Agric. **19**, 252—257.

Appel, O., 1906: Zur Kenntnis des Wundverschlusses bei der Kartoffel. Ber. Dt. Bot. Ges. **24**, 118—122.

Artschwager, E. F., 1927: Wound periderm formation in the potato as affected by temperature and humidity. J. Agric. Res. **35**, 995—1000.

Blumer, S., und J. Kundert, 1951: Methoden der biologischen Laborprüfung von Kupferpräparaten. Phytopath. Z. **17**, 161—199.

Boyd, A. E. W., 1952: Dry-rot diseases of the potato VI. Varietal differences in tuber susceptibility obtained by injection and riddle abrasion methods. Ann. appl. Biol. **39**, 339—350.

Braun, H., 1953: *Phoma foveata* — Erreger einer Knollenfäule. Kartoffelwirtschaft **6**, 419—421.

— —, und Th. Voss, 1954: Die *Phoma*-Trockenfäule der Kartoffel. Kartoffelbau **5**, 15—17.

Brooks, F. T., 1953: Plant Diseases. 2. Aufl., London, S. 341.

Brown, W., 1955: On the physiology of parasitism in plants. Ann. appl. Biol. **43**, 325—341.

Cunningham, H. S., 1953: A histological study of the influence of sprout inhibitors on Fusarium infection on potato tubers. Phytopathology **43**, 95—98.

Dennis, R. W. G., and E. Gray, 1954: A first list of the fungi of Zetland (Shetland). Trans. Bot. Soc. Edinb. **36**, 214—223.

Fischnich, O., 1956: Lagertemperatur und Keimstimmung von Kartoffelpflanzgut. Kartoffelbau **7**, 52—54.

Foister, C. E., 1940: Descriptions of new fungi causing economic diseases in Scotland. Trans. Bot. Soc. **33**, 65—68.

— —, 1940 a: Dry rot diseases of potatoes. Scot. J. Agric. **23**, 63—67.

— —, 1952: The distribution and prevalence of potato Gangrene. Plant Path. **1**, 85—86.

— —, A. R. Wilson and A. E. W. Boyd, 1945: Potato-dry rot and Gangrene as soil-borne diseases. Nature (London) 3, 1948, 793—794.

— —, — — and — —, 1952: Dry-rot diseases of the potato I. Effect of commercial handling methods on the incidence of the disease. Ann. appl. Biol. **39**, 29—37.

Gäumann, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. 2. Aufl., Basel.

Holz, W., 1936: Zur Färbung des Myzels von *Fusicladium dendriticum* in Apfelblättern. Zbl. Bakt. II, **92**, 459—461.

Ives, J. V., 1955: An abnormal form of skin spot on potatoes. Plant Path. **4**, 17—21.

Janisch, E., 1933: Über die Methoden zur Konstanthaltung der Temperatur und Luftfeuchtigkeit im Laboratoriumsversuch. Abderhalden, Handb. biol. Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 10, S. 87—112.

Johnson, G., and L. A. Schaal, 1952: Relation of chlorogenic acid to scab resistance in potatoes. Science **115**, 627—629.

Klaus, H., 1941: Untersuchungen über *Alternaria solani* (J. et G.), insbesondere über ihre Pathogenität an Kartoffelknollen in Abhängigkeit von Außenfaktoren. Phytopath. Z. **13**, 126—195.

Kny, L., 1889: Über die Bildung des Wundperiderms an Knollen in ihrer Abhängigkeit von äußeren Einflüssen. Ber. Dt. Bot. Ges. **7**, 154—168.

Küster, E., 1925: Pathologische Pflanzenanatomie. 3. Aufl., Jena, 133—144.

Lansade, M., 1950: Recherches sur la Fusariose ou pourriture sèche de la pomme de terre *Fusarium caeruleum* (Lib.) Sacc. Ann. Epiphyties **1**, 157—207.

Linder, A., 1951: Statistische Methoden. Basel.

Longree, K., 1932: Untersuchungen über die Ursache des verschiedenen Verhaltens der Kartoffelsorten gegen Schorf. Arb. Biol. Reichsanst. **19**, 285—336.

McKay, R., 1955: Potato Diseases. Dublin, 48—49.

McKee, R. K., 1954: Dry rot diseases of the potato VIII. A study of the pathogenicity of *Fusarium caerulum* (Lib.) Sacc. and *Fusarium avenaceum* (Fr.) Sacc. Ann. appl. Biol. **41**, 417—434.

— —, 1955: Host-parasite relationship in the dry rot disease of potatoes. Ann. appl. Biol. **43**, 117—149.

— —, and A. E. W. BOYD, 1952: Dry rot diseases of the potato III. A biological method of assessing soil infectivity. Ann. appl. Biol. **39**, 44—53.

MEYER, G., 1943: Zellphysiologische und anatomische Untersuchungen über die Reaktion der Kartoffelknolle auf den Angriff durch *Phytophthora infestans* bei Sorten verschiedener Resistenz. Arb. Biol. Reichsanst. **23**, 97—129.

MOORE, W. C., 1943: Report on Fungus, Bacterial and other diseases of Crops in England and Wales for the years 1933—1942. Bull. Minist. Agric. Fish. London **126**, 18.

— —, 1949: The significance of plant disease in Great Britain. Ann. appl. Biol. **36**, 295—306.

MÜLLER, K. O., und H. BÖRGER, 1941: Experimentelle Untersuchungen über die *Phytophthora*-Resistenz der Kartoffel. Arb. Biol. Reichsanst. **23**, 189—231.

OLUFSEN, L., 1903: Untersuchungen über Wundperidermbildung an Kartoffelknollen. Bot. Zbl., Beih. 15, 269—308.

PRIESTLEY, J. H., and L. M. WOFFENDEN, 1923: The healing of wounds in potato tubers and their propagation by cut sets. Ann. appl. Biol. **10**, 95—115.

RAWLINS, T. E., 1933: Phytopathological and Research Methods. New York, 15—16.

ROSSER, W. R., and M. JONES, 1956: A potato Gangrene trial in West Midlands. Plant Path. **5**, 148—149.

RUBIN, B. A., und E. W. ARZICHOWSKAJA, 1953: Biochemische Charakteristik der Widerstandsfähigkeit der Pflanzen gegenüber Mikroorganismen. Berlin.

RUDD-JONES, D., and W. J. DOWSON, 1950: On the bacteria responsible for soft rot in stored potatoes, and the reaction of the tuber to invasion by *Bacterium carotovorum* (Jones) Lehmann et Neumann. Ann. appl. Biol. **37**, 563—569.

SANFORD, G. B., 1951: Effect of various chemicals on the natural healing of freshly cut potato sets. Phytopathology **41**, 1077—1088.

SMITH, W. L., and H. F. SMART, 1955: Relation of soft rot development to protective barrier in Irish potato slices. Phytopathology **45**, 649—654.

SNEDECOR, G. W., 1946: Statistical methods. Iowa State Coll. Press.

SCHAAL, L. A., and G. JOHNSON, 1955: The inhibitory effect of phenolic compounds on the growth of *Streptomyces scabies* as related to the mechanism of scab resistance. Phytopathology **45**, 626—628.

SCHMIDT, E., 1928: Schädigungen der Kartoffel durch Pilze der Gattung *Fusarium* Link. Arb. Biol. Reichsanst. **15**, 537—592.

STAPP, C., und W. HARTWICH, 1956: Zur Frage der Resistenzverschiedenheiten pflanzlicher Wirte gegenüber pathogenen Bakterien und ihre Ursachen. II. Mitt. Weitere Untersuchungen über *Erwinia phytophthora*. Zbl. Bakt. II, **109**, 611—627.

— —, und G. SPICHER, 1955: Zur Frage der Resistenzverschiedenheiten pflanzlicher Wirte gegenüber pathogenen Bakterien und ihre Ursachen. I. Mitt. Untersuchungen mit *Erwinia phytophthora*. Zbl. Bakt. II, **108**, 465—481.

SZENT-GYÖRGYI, A., und K. VIETORISZ, 1931: Bemerkungen über die Funktion und Bedeutung der Phenoloxydase der Kartoffel. Biochem. Z. **233**, 236—239.

TESCHNER, G., 1953: Untersuchungen über *Alternaria solani*, den Hartfäuleerreger der Kartoffel und Fruchtfäuleerreger der Tomate. Phytopath. Z. **21**, 133—162.

WEBER, E., 1956: Grundriß der biologischen Statistik. 2. Aufl., Jena.

WEIMER, J. L., and L. L. HARTER, 1923: Hydrogenion changes induced by species of *Rhizopus* and *Botrytis cinerea*. J. Agric. Res. **25**, 155—164.

WEISS, E. J., I. J. LAURITZEN and P. BRIERLEY, 1928: Factors in the inception and development of Fusarium-rot in stored potatoes. US. Dept. Agr. Techn. Bull. **62**, 35 pp. (Rev. appl. Myc. **7**, 739—740).

WESTPHALEN, B. GRÄFIN VON, 1956: Untersuchungen über *Alternaria porri* (E. M.) Neerg. f. sp. *solani* als Knollenparasit. Phytopath. Z. **25**, 385—417.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Biochemie, Hann.-Münden

Einfluß pflanzlicher Virosen auf Stoffwechselfunktionen des Wirtes

Aktivitäten einiger Fermente des Glycolysesystems und des Citronensäurecyclus in gesunden und virosen Kartoffelblättern und -knollen

II. Mitteilung

Von

H. Boser

Mit 2 Abbildungen

In Fortführung früherer Stoffwechselversuche (1) haben wir jetzt die Aktivitäten von Phosphoglucomutase, Hexokinase und Enolase sowie der Äpfelsäuredehydrogenase in Blättern und Knollen gesunder und viroser (blattroll-, strichel- und mosaikkranker) Kartoffeln (Sorten: Ackersegen, Adelheid, Vertifolia) bestimmt. Außerdem wurde die intrazellulare Verteilung dieser Fermente in gesunden Knollen ermittelt.

Material und Methoden[1])

Das Material stammt aus einem Feldversuch, die Untersuchung der bei durchschnittlich 6 °C gelagerten Knollen wurde zwischen dem 15. 1. und 15. 3. 1957 vorgenommen. Während dieser Zeitspanne waren die Aktivitäten der untersuchten Enzyme reproduzierbar. Trotzdem wurden gesunde und kranke Knollen in einem täglich wechselnden Turnus untersucht. Der Durchschnitt der Ergebnisse von mindestens je zwölf Versuchstagen findet sich in Tabelle 1. Bei den Blättern, die im August/Anfang September untersucht wurden, sind die Ergebnisse stark von ökologischen Bedingungen abhängig. In Tabelle 2 ist daher für das gleichzeitig vom gleichen Feld geerntete und gleichaltrig verarbeitete gesunde Blattmaterial willkürlich der Wert 100 (% Enzymaktivität) gewählt und die statistische Abweichung des kranken Materials verzeichnet.

[1]) Folgende Abkürzungen wurden verwendet: ATP = Adenosintriphosphat; 2 PGS = 2-Phosphoglycerinsäure; DPN-H = reduziertes Diphosphopyridinnucleotid; OES = Oxalessigsäure.

Tabelle 1

Knollen

	Phosphoglucomutase E/ml Saft	Hexokinase E/ml Saft	Enolase Δ ε 240 mμ/ Std./0,01 ml Saft	Äpfelsäuredehydrogenase Δ ε 340 mμ/ 45 Sek./0,01 ml Saft
		Vertifolia		
gesund	0,0132 ± 0,001	0,757 ± 0,057	0,49 ± 0,026	0,123 ± 0,006
rollkrank	0,0097 ± 0,0004	0,828 ± 0,077	0,404 ± 0,012	0,125 ± 0,007
mosaikkrank ..	0,0167 ± 0,0015	0,88 ± 0,042	0,463 ± 0,023	0,115 ± 0,0082
		Ackersegen		
gesund	0,0088[1])	0,588 ± 0,034	0,232 ± 0,021	—
rollkrank	0,0050[1])	0,735[2])	0,177 ± 0,006	—
mosaikkrank ..	0,0090[2])	0,684 ± 0,05	—	—
strichelkrank ..	—	0,536[2])	0,229 ± 0,012	—
		Adelheid		
gesund	—	—	0,598 ± 0,088	0,163 ± 0,0097
strichelkrank ..	—	—	0,517 ± 0,069	0,158 ± 0,0102

[1]) Werte aus der I. Mitteilung übernommen.
[2]) Durchschnitt aus nur vier Versuchstagen.

Gewinnung der Enzymlösungen:

Knollen: Die Kartoffeln wurden bei 4 °C im Starmix homogenisiert, durch Gaze perkoliert und der Überstand nach Zentrifugieren (10 Min., 3000 g, 4 °C) als Enzymlösung verwendet.

Blätter: Gleiche Gewichtsteile frisches Blattmaterial und gefrorene 0,30 m KCl-Lösung werden im Starmix 5 Min. homogenisiert und wie oben

Tabelle 2 Blätter

	Phosphoglucomutase		Hexokinase
	E/ml Saft	% Akt. d. gesunden Saftes[1])	E/ml Saft
	Vertifolia		
gesund	0,0198 bis 0,033	100	0,077 bis 0,206
rollkrank	—	91 ± 10,1	—
mosaikkrank	—	84 ± 10,6	—
	Adelheid		
gesund	0,0176 bis 0,031	100	0,038 bis 0,152
strichelkrank	—	104 ± 5,5	—
	Ackersegen		
gesund	—	—	—
strichelkrank	—	—	—

[1]) Zur gleichen Zeit unter gleichen Bedingungen gewonnen.

beschrieben weiterbehandelt. Der Überstand (in Tabelle 2 als „Saft" bezeichnet) wird getestet.

Bestimmung der Enzymaktivitäten:

Phosphoglucomutase nach NAJJAR (7) in der von uns (2) für Kartoffelpräparationen angegebenen Modifikation.

Hexokinase: Das in Gegenwart von F′ aus Glukose und ATP innerhalb 30 Min. bei 30 °C gebildete säurestabile Phosphat (100 °, 7 Min. in n H_2SO_4) wurde nach LOHMANN und JENDRASSIK (5) bestimmt. In Ergänzung zur Originalvorschrift (3) wurde zur Entfernung der Nucleotide der Kationenaustauscher Amberlite IR 120 (35 mg je Ansatz) in das Reaktionsgemisch eingetragen, nachdem die Reaktion durch Aufkochen (1 Min., 100 °) zum Zeitpunkt 0 und nach 30 Min. gestoppt wurde.

Ansatz:

0,2 ml Histidinpuffer	(pH 7,0; 0,1 molar)
0,1 ml ATP	(pH 7,0; 0,15 molar)
0,1 ml Cystein	(pH 7,0; 0,1 molar)
0,2 ml $MgSO_4$	(0,04 molar)
0,1 ml NaF	(0,5 molar)
1,0 ml Wasser	

Die Säfte enthalten ausreichende Mengen Glukose.

Enolase: Optischer Test (240 mμ) nach WARBURG und CHRISTIAN (8). Die Reaktion verläuft bei Einsatz von 0,01 ml Enzymlösung 1 Std. linear (Abb. 1). Die Vergleichsküvette (Quarz : 10 mm) enthält ein Gemisch ohne 2-PGS.

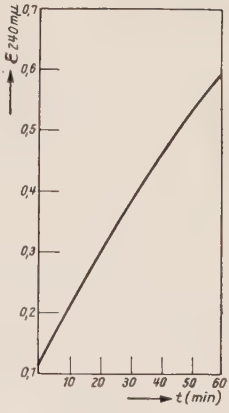

Abb. 1. Enolase

Blätter

Tabelle 2

Hexokinase	Enolase		Äpfelsäuredehydrogenase	
% Akt. d. gesunden Saftes[1])	Δ ε 240 mμ/ Stunde	% Akt. d. gesunden Saftes[1])	Δ ε 340 mμ/45 Sek. 0,01 ml Saft	% Akt. d. gesunden Saftes[1])
		Vertifolia		
100	0,105 bis 0,185	100	0,095 bis 0,148	100
80 ± 16,5	—	137 ± 8,0	—	92 ± 6,0
105 ± 18,0	—	157 ± 15,0	—	96 ± 6,0
		Adelheid		
—	0,214 bis 0,236	100	0,123 bis 0,149	100
—	—	103 ± 8,0	—	102 ± 3,0
		Ackersegen		
—	—	—	0,098 bis 0,148	100
—	—	—	—	97 ± 2,0

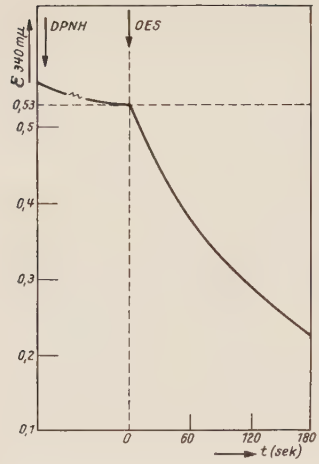

Abb. 2. Äpfelsäuredehydrogenase

Äpfelsäuredehydrogenase: Optischer Test (340 mμ) nach MEHLER, KORNBERG, GRISOLIA und OCHOA (6). Vorgelegt wurde überschüssiges DPN-H (meist 0,67 μ Mole/Ansatz). Dann wurde 1 Std. vorinkubiert; diese Zeit reicht nach unseren Erfahrungen zur Gleichgewichtseinstellung aus. Erst dann wurde OES zugesetzt und die optische Dichte alle 10 Sek. abgelesen. Die Reaktion verläuft über 45 Sek. linear (Abb. 2). Die Vergleichsküvette enthält ein Gemisch ohne DPN-H.

Zellfraktionierung: Die in Tabelle 3 angeführten Verteilungszahlen der Enzymaktivitäten innerhalb der einzelnen Zellfraktionen beziehen sich auf Homogenate gesunder Kartoffelknollen ohne irgendwelche Zusätze und sind der Durchschnitt aus je vier Ansätzen mit variierter Homogenisierungstechnik. Bei zwei Versuchen wurde der Starmix (1 Min., 4 °C, 12 000 Umdr.) und bei zwei der Ganzglashomogenisator nach POTTER-ELVEHJEM (2 Min., 4 °C) benutzt. Die Ergebnisse waren praktisch identisch Die weiteren Zentrifugiermaßnahmen wurden ebenfalls bei 4 °C durchgeführt. Nach Abtrennung der „Zelltrümmerfraktion" (10 Min., 3000 g) wurde aus dem Überstand nach 15 Min., 15 000 g die „Mitochondrienfraktion" und aus dem zweiten Überstand nach 60 Min., 46 000 g (präparative Ultrazentrifuge PHYWE 1957) die „Mikrosomenfraktion" erhalten. Die Niederschläge wurden in einer definierten Menge 0,30 mol. Saccharoselösung gewaschen bzw. aufgenommen und die erhaltenen Suspensionen sofort und gleichzeitig mit den Überständen getestet. Die Ergebnisse an Äpfelsäuredehydrogenase in Tabelle 3 (letzte Spalte) deuten darauf hin, daß trotz schonender Aufbe-

Tabelle 3

	Phospho-gluco-mutase	Enolase	Gluco-hexo-kinase	Fruktо-kinase	Äpfelsäure-dehydro-genase
Aktiv. d. Homogenates	100	100	100	100	100
davon % in der „Mitochondrienfraktion"	—	—	4,5	6,0	4,0
davon % in der „Mikrosomenfraktion"	—	—	8,5	10	3
davon % in der „Cytoplasmafraktion"	100	100	87	84	93

reitung mit einer wesentlichen Schädigung der offenbar sehr empfindlichen Kartoffelmitochondrien gerechnet werden muß. Die leichte Ablösbarkeit dieses Cyclophoraseenzyms ist bekannt (4).

Diskussion

Das Glycolysesystem ist bekanntlich im Cytoplasma fixiert. Es entspricht demnach der Erwartung, daß sich die Aktivitäten der untersuchten Glycolysefermente nahezu ausschließlich in dem partikelfreien Überstand der Preßsäfte finden (vgl. Tab. 3). Ihre relativ geringen Änderungen bei den kranken Objekten bestärken uns in der bereits in der ersten Mitteilung vertretenen Ansicht, daß die aerobe Glycolyse durch Virosen verhältnismäßig wenig betroffen wird. Wir stellen zur Diskussion, die in einigen Fällen gemessenen Minderungen der Aktivität von Cytoplasmafermenten als Folge einer Schädigung des Cytoplasmaeiweißes infolge einer „Konkurrenz um Bausteine" zwischen Virus und zelleigenem Fermenteiweiß anzusehen und die in anderen Fällen erkennbaren Erhöhungen der Enzymaktivität (Hexokinase in Knollen, Tab. 1; Enolase in Blättern, Tab. 2) vielleicht als Überkompensation derart zu deuten, daß die in anderen Stoffwechselleistungen (etwa der oxydativen Phosphorylierung) geschädigte Zelle versucht, durch vermehrte Glycolyse ihre Energiebilanz zu bessern.

Zusammenfassung

1. Die Aktivitäten von Phosphoglucomutase, Hexokinase, Enolase und Äpfelsäuredehydrogenase wurden in Knollen und Blättern von gesunden sowie roll-, strichel- und mosaikkranken Kartoffeln bestimmt.

2. Die Aktivität der Äpfelsäuredehydrogenase wird durch die drei Virosen nicht beeinflußt.

3. Bei den glycolytischen Fermenten bestätigte sich für die Phosphoglucomutase die Herabsetzung der Aktivität in Knollen durch Rollkrankheit bei einer zweiten Sorte. Für die Enolase kann bei Knollen der gleiche Befund als gesichert gelten. Bei Blättern verlaufen bei diesem Ferment die Änderungen bei Roll- und Mosaikkrankheit im Sinne einer Steigerung. Die Hexokinase zeigt in roll- und mosaikkranken Knollen eine steigende Tendenz.

4. Durch Strichelkrankheit wird keines der untersuchten Glycolysefermente in seiner Aktivität verändert.

5. Die absolute Größe der bei Roll- und Mosaikvirosen festgestellten Aktivitätsveränderungen war bei den zwei untersuchten Sorten verschieden, aber in der Richtung gleich.

6. Die Aktivitäten der untersuchten Fermente finden sich nach Ultrazentrifugieren des Homogenates (1 Std.; 46 000 g) ganz überwiegend im Überstand.

Summary

Activities of some enzymes of the glycolysis system and the citric acid cycle in healthy potato leaves and tubers and in those attacked by virus.

1. The activities of phosphoglucomutase, hexokinase, enolase and malic acid dehydrogenase were determined in tubers and leaves of healthy potatoes and in potatoes suffering from leaf roll, streak and mosaic.

2. The activity of malic acid dehydrogenase is not influenced by the three viruses.

3. For the glycolytic enzymes the reduction of phosphoglucomutase activity in the tubers by leaf roll was confirmed in a second variety. For enolase the same result can be confirmed in the tubers. In leaves the activity of this enzyme tends to be increased by leaf roll and mosaic. Hexokinase activity also tends to increase in tubers infected by leaf roll and mosaic.

4. None of the glycolysis enzymes is altered in its activities by leaf streak.

5. The absolute value of the change in activity observed in leaf roll and mosaic diseases was different in the two varieties studied but the direction was the same.

6. The activities of the enzymes studied were found after ultracentrifuging the homogenate (1 hr.; 46 000 g.) to be almost exclusively in the supernatant liquid.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft ist für die Unterstützung der Arbeit zu danken.

Literaturverzeichnis

1. Boser, H., 1957: Einfluß pflanzlicher Virosen auf Stoffwechselfunktionen des Wirtes. I. Mitteilung. Glycolyse und Atmung gesunder, roll-, strichel- und mosaikkranker Kartoffeln. Biochem. Z. **328**, 458—464.
2. — —, 1957: Reindarstellung und Analyse der Phosphoglucomutase aus Kartoffeln. Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem. **307**, 240—246.
3. Crane, R. K., and A. Sols, 1955: Methods in Enzymology I. Academic Press New York, S. 278, Methode 3 b.
4. Lang, K., 1953: Das Cyclophorase-System. Angew. Chem. **65**, 409—415.
5. Lohmann, K., und L. Jendrassik, 1926: Kolorimetrische Phosphorsäurebestimmungen im Muskelextrakt. Biochem. Z. **178**, 419—426.
6. Mehler, A. H., A. Kornberg, S. Grisolia and S. Ochoa, 1948: The enzymatic mechanism of oxydation-reductions between malate or isocitrate and pyruvate. J. Biol. Chem. **174**, 961—977.
7. Najjar, V. A., 1948: The isolation and properties of phosphoglucomutase. J. Biol. Chem. **175**, 281—290.
8. Warburg, O., und W. Christian, 1941: Isolierung und Kristallisation des Gärungsfermentes Enolase. Biochem. Z. **310**, 384—421.

Biologische Bundesanstalt,
Institut für Hackfruchtkrankheiten und Nematodenforschung
Münster (Westfalen)

Untersuchungen über das Kräuselmosaik an Kohlrübe, Stoppelrübe und Markstammkohl

Von

F. Burckhardt

Mit 8 Abbildungen

Im nordwestdeutschen Raum, insbesondere in der Münsterschen Bucht, trat in den letzten Jahren an den Cruciferen-Hackfrüchten eine in den Symptomen dem Kräuselmosaik (Köhler u. Klinkowski 1954) entsprechende Virose verbreitet und nicht selten in epidemischer Form auf. In der Stärke des Befalls und seiner Wirkung auf die verschiedenen Arten der genannten Pflanzengruppen zeigten sich sowohl von Jahr zu Jahr als auch gebietsweise beträchtliche Schwankungen, besonders an der Stoppelrübe. Bei Durchsicht der Literatur über Vorkommen, Häufigkeit, Verbreitungsareal und Spezifität der in Deutschland an den landwirtschaftlichen Kulturpflanzen der Gattung *Brassica* auftretenden Virosen mußte festgestellt werden, daß darüber noch keine ausreichende Klarheit besteht.

In Deutschland berichtete zuerst Pape (1935) über eine Mosaikkrankheit an Kohlrüben, die 1933 im Kreise Steinburg auf zwei Feldern und 1934 auf vielen Feldern der Provinz Schleswig-Holstein festgestellt wurde. Gleichartige Erscheinungen wurden 1935 an Winterrübsen in Potsdam von Köhler und in Schlesien von Nitzsche beobachtet (Angaben nach Kaufmann 1936 u. 1939). Eingehende Untersuchungen über Symptome, Krankheitsverlauf und Übertragungsmöglichkeiten der in Schleswig-Holstein an Raps, Rübsen und Kohlrüben vorkommenden Virose führte Kaufmann (1936, 1938 und 1939) durch. Rademacher stellte 1942 schwere Ertragsausfälle durch die gleiche Krankheit, für die sich die Bezeichnung Kräuselmosaik einführte, an Kohlrüben in Württemberg fest. In einer zusammenfassenden Darstellung berichtete dann Pape (1949) über den Stand der Kenntnisse von der Kräuselmosaikkrankheit (Viruskrankheit) der Kohlrübe.

Die an Pflanzen der Gattung *Brassica* auftretenden Virusarten lassen sich nach Walker, Le Beau und Pound (1945) in zwei nach Symptomen, Wirtspflanzenkreis und physikalischen Eigenschaften gut unterscheidbare Gruppen einteilen, die als turnip virus 1 group und als cauliflower-virus 1 group bezeichnet werden. Die Stämme der ersten Gruppe rufen an den Blättern Mosaiksymptome und Blattdeformationen hervor, die bei einer Infektionstemperatur zwischen 20 und 24 °C heftiger sind als bei einer solchen unter 20 °C. Bei 58 bis 60 °C werden die Virusstämme bereits inaktiviert und verlieren ihr Infektionsvermögen im Preßsaft bei einer Verdünnung von 1 : 10 000; sie sind in vitro

sieben bis acht Tage beständig. Außer Cruciferen werden auch andere Pflanzenfamilien, z. B. Tabak, befallen. Die Viren der zweiten Gruppe verursachen eine charakteristische Nervenaufhellung „veinclearing" der befallenen Pflanzen, zeigen über 20 °C schwache, unter 20 °C schwere Symptome, werden durch Temperaturen über 70 °C inaktiviert, sind in vitro vier bis fünf Tage beständig und bis zu einer Verdünnung von 1 : 5000 infektiös. Ihr Wirtspflanzenkreis ist auf die Cruciferen beschränkt. Die beiden Gruppen lassen sich außerdem auch nach ihrem serologischen Verhalten trennen (LARSON, MATTHEWS u. WALKER 1950).

Als dritte Gruppe sind die Virusstämme des turnip yellow zu nennen. Das Virus wurde zuerst von MARKHAM und K. M. SMITH (1949) beschrieben, der thermale Tötungspunkt liegt bei 70 bis 75 °C, die Verdünnungsgrenze bei 1 : 100 000, die Beständigkeit in vitro beträgt neun Tage. Dieses Virus ist durch Abreibung und durch Insekten mit beißenden Mundwerkzeugen, nicht aber durch Läuse, übertragbar; es ist daher von den ersten beiden Gruppen gut zu unterscheiden. Das Virus konnte bereits chemisch rein dargestellt und die Größe der Kristalle im Elektronenmikroskop festgestellt werden. Es sind Oktaeder-Kristalle, die sich nach Art des Diamantgitters anordnen (COSSLETT u. MARKHAM 1948 und MARKHAM, K. M. SMITH 1949). Nach SMITH (1957) soll das turnip yellow in Deutschland vorkommen; es ist aber, soweit mir bekannt, noch nicht nachgewiesen.

Als Vertreter einer weiteren Virusgruppe hat der Erreger der von VANDERWALLE und ROLAND (1951) für Belgien als „la jaunisse du navet" beschriebenen Virose zu gelten[1]).

Die vorstehende Gruppeneinteilung wird auch im wesentlichen von BROADBENT (1957) übernommen, der in seiner Monographie eine Darstellung der Hauptvertreter der beiden ersten Gruppen, turnip virus 1 und cauliflower mosaic 1, gibt. Ob das „crincle virus", vom gleichen Autor beschrieben, zu einer dieser beiden Gruppen gehört oder als Vertreter einer weiteren selbständigen Gruppe anzusehen ist, dürfte zur Zeit noch nicht zu entscheiden sein. HOPKINS benutzt dieselbe Einteilung in seiner Übersicht in der Review of Applied Mycology (1957), die vor allem einen Überblick über die englischen und amerikanischen Arbeiten gibt. Die außerordentliche Mannigfaltigkeit der unter turnip mosaic und cabbage black ring spot virus wiedergegebenen Synonyme gibt die Schwierigkeit der Klassifizierung der *Brassica*-Virosen eindringlich wieder. Die für Deutschland beschriebenen Viren in dieses Schema einzuordnen ist bei der Mannigfaltigkeit der Beschreibungen schwierig, da insbesondere bei den älteren Arbeiten Angaben über die unterscheidenden Gruppenmerkmale, vor allem solche über die physikalischen Eigenschaften, meist fehlen. Nach den Darstellungen von PAPE (1935, 1949), KAUFMANN (1936) und RADEMACHER (1949) ist anzunehmen, daß es sich um dieselbe Virose handelt, die als Kräuselmosaik bezeichnet wird. BUHL (1950) vermutet, daß die im Kohlanbaugebiet Dithmarschen verbreitete Virose am Kopfkohl, die sich von virusbefallenen Kohlrübenbeständen ausbreitet, auch durch den Erreger des Kräuselmosaiks verursacht wird. Die Gruppenzugehörigkeit des Virus des Kräuselmosaiks und seine Beziehung zum Mosaik der Wasserrübe und Kohlrübe (KÖHLER u. KLINKOWSKI 1954) ist noch nicht vollständig geklärt. Eine Identität bzw. nahe Verwandtschaft der Erreger verschiedener Stämme der in den Symptomen und im Wirtspflanzenkreis weitgehend übereinstimmenden Viruskrankheiten wird von WINTER (1950) angenommen, da nach Ansicht dieses Autors die in Deutschland an *Brassica*-Arten auftretenden Virosen im wesentlichen durch zwei Virusarten hervorgerufen werden, die den Virusgruppen der Einteilung von WALKER, LE BEAU und POUND (1945) entsprechen.

Erst aus neuerer Zeit liegen in der deutschen bzw. mitteleuropäischen Literatur Untersuchungen mit exakten Diagnostisierungen vor. So konnte ULLRICH (1955) eine in Süddeutschland an Kohl auftretende Virose mit dem cabbage black ring spot virus der englischen Literatur identifizieren. Die gleiche Krankheit wurde 1956 in der Umgebung von Wien durch VOKOVITS an Weiß- und Blumenkohl festgestellt. Symptome und Schadwirkung des Kohlschwarzringfleckenvirus an Gemüsekohlarten wurden von HEROLD (1957) untersucht. Das Virus einer im Jahre 1949 in Holland an Stoppelrüben aufgetretenen Krankheit, die in Erscheinungsbild und Übertragungsart weitgehend mit der in Deutsch-

[1]) Über Auftreten, Übertragungsart und Symptombild einer ähnlichen Virose im Beobachtungsgebiet wird in Kürze an anderer Stelle berichtet.

land an Kohl- und Stoppelrüben auftretenden Virose übereinstimmt, ist nach seinen physikalischen Eigenschaften und seinem serologischen Verhalten eindeutig der turnip virus 1-Gruppe zuzurechnen (Beemster 1957). Von Uschdraweit und Valentin (1957) ist ein Virus, das im Gebiet von Berlin und in anderen Teilen Deutschlands an 30 Arten aus 10 Familien und 22 Gattungen gefunden wurde, als Variante des Wasser- und Kohlrübenmosaikvirus (turnip virus 1-Gruppe) nachgewiesen und seine Zugehörigkeit zur turnip virus 1-Gruppe klargestellt. Durch elektronenoptische Untersuchungen wurden in Exsudaten der Variante als auch des Wasser- und Kohlrübenvirus fadenförmige Partikeln festgestellt und vermessen. Damit wurde ein früherer Befund von Larson, Matthews und Walker (1950) bestätigt. Durch die fadenförmige Gestalt der Virusteilchen ist auch eine klare morphologische Abgrenzung dieser Virusgruppe vom Gelbmosaik der Wasserrübe (turnip yellow mosaic) gegeben.

Ein durch Martini (1956) von Blumenkohl aus der Umgebung von Bonn isoliertes Virus konnte demgegenüber nach Inaktivierungstemperatur, Grenzverdünnung, Beständigkeit in vitro und serologischer Reaktion als Blumenkohlmosaik der cauliflower mosaic virus 1-Gruppe bestimmt werden.

Zur Klärung der Artzugehörigkeit und der Besonderheit im Auftreten und der damit zusammenhängenden landwirtschaftlichen Bedeutung der eingangs genannten Krankheit wurden Untersuchungen über Infektionsverlauf, Wirkung des Befalls auf Wachstum und Ertrag, Verbreitung und Möglichkeiten einer Bekämpfung aufgenommen. Untersucht wurden: Kohlrübe syn. Steckrübe: *Brassica napus* var. *napobrassica* L., Stoppelrübe syn. Turnips: *Brassica rapa rapifera* Metzger., Markstammkohl: *Brassica oleracea* var. *acephala* DC × *gongylodes* L.

Methodik

Das Material für die Infektionen stammte in allen Fällen von Pflanzen mit ausgeprägten Symptomen. Zur Herstellung des Infektionsbreies für die Abreibungsversuche wurden jüngere Blätter mit der gleichen Gewichtsmenge dest. Wassers im Mörser bzw. bei größeren Mengen im Starmix zu einem Brei zerkleinert, dem dann zur Abreibung Karborund als Abrasiv zugesetzt wurde. Im Gewächshaus erfolgten die Abreibungen möglichst an einem trüben Tage. Die Einreibung des Infektionsbreies wurde auf Blattunter- und -oberseite ausgeführt. Die Infektion gelang bereits an den Keimblättern drei Wochen alter Kohlrübenpflanzen; sie zeigten schon nach sechs bis acht Tagen die ersten Symptome (chlorotische Fleckung und Wellungen). Für Infektionsversuche zu Ertragsfeststellungen sind diese Frühinfektionen jedoch nicht geeignet, da die meisten Pflanzen sehr bald eingehen. Für die Feldinfektionen wurde der Infektionsbrei wie bei den Gewächshausinfektionen vorbereitet. Die Abreibung erfolgte hier möglichst nach stärkeren Regenfällen, weil dann ein hoher Feuchtigkeitsgrad im Bestand vorlag, und zwar jeweils an zwei jüngeren Blättern. Wie aus dem Ergebnis der Feldinfektion zu ersehen ist, konnte mit dieser Methode eine Totalverseuchung des Bestandes erreicht werden.

Bei den Blattlausübertragungsversuchen wurde im Gewächshaus und Freiland nur *Myzus persicae* Sulz. als Vektor verwandt. Die Infektion erfolgte mit virushaltigen Blattstückchen, die mit mindestens 10 Läusen besiedelt waren. Diese Methode wurde dem Überpinseln der Blattläuse vorgezogen, um Verletzungen der Tiere zu vermeiden. Die Infektionen erfolgten im Gewächshause, zum Teil als Einzelblattinfektionen, um auf diese Art eine gute Lokalisierung des Infektes zu erzielen. Dabei wurde je Pflanze über ein jüngeres Blatt ein Mullschlauch gezogen, der unten zugebunden wurde, von oben erfolgte dann die Übertragung der Läuse auf Blattstückchen. Die Beutel wurden anschließend oben zugebunden. So können die Pflanzen unter den gleichen Bedingungen (Licht, Feuchtigkeit und Wärme) mit den Kontrollpflanzen im Gewächshause stehenbleiben. Nach Eintritt der Blattlausvermehrung, gewöhnlich nach etwa zwei Tagen, wurden die Beutel außerhalb des

Kulturraumes entfernt und die Pflanzen mit E 605 (0,1 %) gespritzt. Im Feldversuch erfolgte die Infektion durch *Myzus persicae* mit Blattstücken wie im Gewächshaus. Bei Einsetzen einer stärkeren Vermehrung wurden die Versuche mit Metasystox (800 ccm/ha) gespritzt. Eine gute Begrenzung der Infektion wird erzielt, wenn die ganze Versuchsfläche kurz (zwei bis drei Tage) vor der Infektion mit einem systemischen Insektizid behandelt wird, da dann eine nennenswerte Abwanderung der Läuse von den behandelten Pflanzen nicht mehr erfolgt. Durch diese Maßnahme wird der Totalbefall der infizierten Pflanzen nicht behindert. Die viröse Laus überträgt durch das erste Saugen bereits das Virus, ehe sie abgetötet wird. Durch die Spritzung vor der Infektion wird die sonst erforderliche Spritzung der Infektionsparzellen nach der künstlichen Besiedlung überflüssig.

Die künstlichen Infektionen erfolgten im Felde vor dem Schließen der Bestände, ungefähr acht Wochen bzw. bei Spätinfektionen elf Wochen nach der Aussaat der Steckrüben und des Markstammkohls.

Krankheitsbild

An Virusisolierungen aus dem Gebiet um Münster, Versmold, Kr. Halle (Westf.), und Husby b. Flensburg wurde im Gewächshause das Krankheitsbild beobachtet. Testpflanzen waren Kohlrüben und Stoppelrüben. Auf Kohlrüben wurden die Symptome bereits nach 8 bis 14 Tagen, auf Stoppelrüben erst nach 12 bis 18 Tagen sichtbar. Die Frühsymptome auf Kohlrübe (Infektion von Keimblättern 18 Tage alter Sämlinge) sind Wellungen und chlorotische Fleckungen der Blätter (Abb. 1). Im Gewächshause wurden an der Kohlrübe nicht die starken Kräuselungen beobachtet, die mit dieser Virusisolierung im Freiland auftraten (Abb. 2 Feldinfektion). Die Blätter zeigen mosaikartige Fleckungen, die sich zu starken Deformationen entwickeln, dann nekrotisch werden und absterben. Durch die Blattneubildungen tritt eine auffällige Verlängerung des Epikotyls ein. Diese Erscheinung ist bei der Kohlrübe wesentlich stärker als bei der Stoppelrübe; bei Gewächshausinfektionen zeigt die Stoppelrübe auch deutliche Kräuselungen und zerteilte Blattspreiten mit ausgeprägten chlorotischen Schäden (Abb. 3). Gleiche Symptombilder wurden auch durch Preßsaft von eindeutig mit cabbage black ring spot befallenen *Brassica chinensis* erzielt[1]). Zur Charakterisierung meiner Virusisolate wurde der thermale Tötungspunkt untersucht. Die Bestimmung erfolgte, ähnlich wie bei BROADBENT (1957) und BEEMSTER (1957) angegeben, mit dem Preßsaft, der zehn

Abb. 1. Mit Kräuselmosaik infizierte Keimpflanze der Kohlrübe. Abreibung im Gewächshause, 14 Tage nach der Infektion

[1]) Herrn Dr. MARTINI sei auch an dieser Stelle für den Serumtest und die Überlassung des definierten Virusmaterials bestens gedankt.

Minuten auf die in der Tabelle angegebenen Temperaturen erwärmt wurde. Dabei wurden folgende Ergebnisse erzielt:

Testpflanze: Steckrübe, Seefelder gelbe

	Gesamtpflanzen/kranke Pflanzen
Preßsaft unbehandelt	8/7
Preßsaft 40 ° 10 Min.	8/6
Preßsaft 50 ° 10 Min.	8/6
Preßsaft 60 ° 10 Min.	8/1
Preßsaft 70 ° 10 Min.	8/0
Nicht infiziert . . .	5/0

Abb. 2. Kräuselmosaikinfektion im Freiland, rechts Kohlrübe, links Markstammkohl

Es liegt demnach der thermale Tötungspunkt bei 60 °C. Das für die Feldinfektions- und Gewächshausinfektionsversuche 1956 und 1957 benutzte Virusisolat, das sich von den übrigen Isolaten im Symptombild nicht unterschied, wurde freundlicherweise von Herrn Dr. Martini, Bonn, Institut für Pflanzenkrankheiten, mit dem in Rothamstedt hergestellten Serum getestet und als „Schwarzringfleckenvirus" bestimmt.

Abb. 3. Kräuselmosaikinfektion der Stoppelrübe im Gewächshause (rechts Kontrolle)

Die untersuchten Virusisolate entsprechen im Symptombild weitgehend sowohl den Angaben von PAPE (1935 u. 1939), KAUFMANN (1936), RADEMACHER (1949) als auch der von KÖHLER und KLINKOWSKI (1954) unter der Bezeichnung Kräuselmosaik gegebenen Beschreibung. Nach der Lage des thermalen Tötungspunktes und dem serologischen Verhalten gehören sie zur Gruppe des turnip virus 1 (BROADBENT 1957) und stimmen auch weitgehend mit der von BEEMSTER (1957) beschriebenen Virose überein, die 1949 in Holland an Stoppelrüben auftrat.

Bei dem von USCHDRAWEIT und VALENTIN (1957) aufgezeigten sehr großen Wirtspflanzenkreis dieser Virusgruppe erscheint es durchaus möglich, daß sie zahlreiche sich auf den einzelnen Wirtspflanzen abweichend verhaltende Stämme umfaßt.

Anders als die vorstehend beschriebenen Virusherkünfte verhielt sich eine Virusisolierung von Stoppelrüben[1]); sie verursachte eine stärkere Beeinträchtigung des Wachstums als die anderen Isolierungen (Abb. 4). Die Blätter zeigten Wachstumsanomalien und löffelförmige Einrollung, die jüngsten Blätter waren stark geschädigt, während die älteren nur starke chlorotische Schäden aufzuweisen hatten. Die Testung mit dem cabbage black ring spot Serum verlief negativ, so daß es zur Zeit nicht zu entscheiden ist, ob es sich um einen besonders aggressiven Stamm des Kräuselmosaiks oder um eine dem von BROADBENT (1957) beschriebenen turnip crincle virus ähnliche Virusart handelt, mit der weitgehende Übereinstimmungen im Symptombild bestehen. Bei mehrfachen Passagen blieb das Symptombild erhalten. Das turnip crincle virus wurde meines Wissens für Deutschland bisher noch nicht nachgewiesen.

Abb. 4. Virusisolierung eines besonders aggressiven Stammes auf Stoppelrübe

Einfluß des Infektionsmodus auf die Viruswirkung

Zur Klärung der Wirkungsweise der Saft- und der Läuseübertragung wurden an den im nordwestdeutschen Raum landwirtschaftlich wichtigsten *Brassica*-Arten (Steckrübe, Stoppelrübe und Markstammkohl) im Gewächshause und auch im Freiland vergleichende Infektionsversuche mit dem gleichen Virusstamm durchgeführt. Da der Markstammkohl ein abweichendes Infektionsverhalten zeigte, werden die Versuche deshalb gesondert behandelt.

[1]) Isolierung im Herbst 1956 aus einem Stoppelrübenschlag am Stadtrand von Münster.

Die Ergebnisse der Läuse- und Saftübertragungsversuche sind in Tabelle 1 und 2 wiedergegeben.

Tabelle 1

Myzus-Infektion und Saftinfektion an Stoppelrüben im Gewächshause (Sorte: Teutoburger)

Aussaat: 1. 2. 1957 Infektion: 8. 3. 1957 Ernte: 9. 5. 1957

	Kontrolle	Saft-infektion	*Myzus*-Infektion
Virusindex	0	4,75	3,12
Blattgewichte in g/Pflanze	60,7	20,6	53,1
Blattgewichte relativ	100	34,0	87,5
Blatt Trockensubstanz %	12,79	13,51	13,16
Blatt Trockensubstanz g/Pfl.	7,76	2,78	6,99
Rübengewicht in g/Pfl.	23,2	8,12	25,6
Rübengewicht relativ	100	35,2	110,5
Rübe Trockensubstanz %	12,08	12,94	11,88
Rübe Trockensubstanz g/Pfl.	2,80	1,05	3,04
Gesamt-Ertrag g/Pfl.	83,9	— 65,7%	— 6,2 %
Gesamt-Trockensubstanz g/Pfl.	10,56	3,83	10,03

Tabelle 2

Myzus-Infektion und Saftinfektion an Kohlrüben im Freiland 1956

Sorte: Seefelder gelbe
Saftinfektion am 9. 7. Läuseinfektion früh 11. 7., spät 30. 7.
Bonitierung am 3. 10. Ernte 12. 11.

Düngung: N = 100 kg/ha als Kalkammonsalpeter
K_2O = 200 kg/ha als 40 % Kalidüngesalz
P_2O_5 = 72 kg/ha als Superphosphat

	Kontrolle	Saft-Infektion	*Myzus*-Infektion früh	*Myzus*-Infektion spät
Virusindex der kranken Pflanzen	0,227	2,766	1,253	1,176
Rüben dz/ha	528	201	367	401
Ertrag relativ	100	38,0	69,4	75,8
Trockensubstanz in %	10,79	9,98	9,66	—
Trockensubstanz in dz/ha	54,99	24,63	35,14	—
Gesamtzucker in mg/g Frischgewicht	60,065	42,156	49,285	—
Gesamtzuckerertrag relativ	100	70,5	81,9	—
Rohprotein in dz/ha	6,82	4,35	4,17	—
Reinprotein in dz/ha	3,05	1,74	2,18	—
Blatt dz/ha	101,2	48,4	73,3	79,0
Blattertrag relativ	100	47,8	72,75	78,05

Zur Darstellung der durch die Infektion jeweils bewirkten Symptomausprägung wurde der Befallsindex aller untersuchten Pflanzen errechnet

(STEUDEL u. HEILING 1954). Die Bonitierung erfolgte bei den in Tabelle 1 und 4 wiedergegebenen Versuchen in fünf, in allen anderen Fällen in drei Stufen (5 bzw. 3 = stärkster Befallsgrad).

Die Saftübertragung war bei Steckrübe und Stoppelrübe sowohl hinsichtlich der Symptomausprägung als auch im Einfluß auf das Wachstum der Pflanze im Gewächshaus und Freiland erheblich wirkungsvoller als die Virusübertragung durch *Myzus*, wie aus dem Befallsindex der Tabellen 1 und 2 hervorgeht. In Gewächshausversuchen wurde eine 100%ige Infektion nach beiden Übertragungsverfahren erzielt, und die Kontrollen blieben virusfrei. Dieser Idealfall wurde im Freilandinfektionsversuch leider nicht erreicht. Als Folge erschwerter Infektionsbedingungen trat ein Totalbefall bei der Blattlausübertragung nicht ein, allerdings sind sehr leichte Symptome bei üppig wachsenden Feldpflanzen nicht mit absoluter Sicherheit zu erkennen. In den Kontrollen konnten Spontaninfektionen nicht ganz ausgeschlossen werden.

Das gleiche Ergebnis, nämlich die stärkere Symptomausprägung durch Preßsaft-Infektion gegenüber der Blattlausübertragung, wurde auch in einem weiteren Gewächshausversuch erzielt, der mit einem Virusisolat des Kräuselmosaiks aus der Umgebung von Osnabrück durchgeführt wurde. Hier wurde die Infektion an 18 Tage alten Steckrübenkeimlingen ausgeführt. In diesem Stadium war die Einzelblattinfektion nicht möglich. Die Blattlausbesiedlung erfolgte daher durch Blattstückchen unter einer Glasglocke; nach 48 Stunden wurden die Pflanzen mit E 605 abgespritzt. Die Saftübertragung erfolgte an den Keimblättern. Dieser Versuch mußte bereits nach drei Wochen ausgewertet werden, da die infizierten Pflanzen so stark geschädigt waren, daß mit ihrem Zusammenbruch gerechnet werden mußte. Der Virusindex bei der *Myzus*-Infektion betrug in diesem Falle 1,35 gegenüber 2,14 bei der Saftübertragung.

Die Unterschiede im Befallsgrade, die schon frühzeitig nach der Infektion festzustellen sind, blieben in allen Versuchen bis zur Aberntung deutlich erkennbar. Die Virusinfektion hat Wachstum und Ertrag in allen Fällen beeinflußt.

Das Ausmaß der Wachstumshemmung, die im Gewächshause stärker in Erscheinung tritt als im Freiland, zeigt eine deutliche Abhängigkeit vom Infektionsmodus.

Blatt- und Rübenentwicklung wurden, wo es zu größeren Schäden gekommen war, annähernd gleichmäßig betroffen. Im Gewächshausversuch steht einer Verminderung des Blattertrages von 65 % durch Saft eine solche von nur 10 % durch *Myzus* gegenüber; die letztere bewirkte im Rübenertrag keine Depressionen. Auch die Abreibung auf Keimpflanzen ergab prinzipiell das gleiche Ergebnis. Im Feldversuch hat auch die Virusinfektion durch Blattläuse zu deutlichen Einbußen an Blatt und Rüben geführt, die jedoch erheblich niedriger sind als die durch Abreibung (Tab. 2). Demnach wird Wachstum und Stoffwechsel bei Saftübertragung erheblich stärker beeinflußt als durch Infektion mit Blattläusen. Dieser Unterschied könnte leicht eine Folge der unterschiedlichen Virusmengen sein, die bei der Infektion in die Pflanze

gelangten. Im Gewächshause (Tab. 1) hat die Virusinfektion einen deutlichen Anstieg der Blatttrockensubstanz bewirkt, die infizierten Rüben im Feldversuch enthielten sowohl weniger Trockensubstanz als auch weniger Gesamtzucker in der Rübe. Die Zuckerbestimmung wurde nach der abgeänderten Methode von Hagedorn-Jensen (Steudel, Heiling 1954) ausgeführt[1]). Die Ertragsfeststellungen an dem Gewächshaus-, besonders aber an dem Freilandversuch zeigen, daß die durch den Virusbefall bewirkten Ertragsverluste recht erheblich sein können. Ihre Abhängigkeit vom Infektionstermin geht aus Tabelle 2 deutlich hervor, bei der eine Verschiebung der Infektion um etwa drei Wochen die Ertragsverluste an Rüben von rund 30 auf 20 % vermindert hat. Diese Verluste, die in ihrem Ausmaße etwa den von Herold (1957) an Kohlarten festgestellten Ertragsschäden durch das Schwarzringfleckenvirus entsprechen, sind zwar nicht so hoch wie die von Rademacher (1949) und Winter (1950) angegebenen, aber bei sehr früher Infektion und ungünstigen Wachstumsbedingungen scheinen Ausfälle von 70 %, wie von diesen Autoren angegeben, gar nicht selten zu sein. Wenn auch die Blattlausinfektion Wachstum und Ertrag weniger beeinflußt als die Saftübertragung, so ist ihre wirtschaftliche Bedeutung wahrscheinlich doch erheblich größer. Die Virusübertragung durch Läuse dürfte im freien Felde bei einer stärkeren Blattlausgradation wesentlich häufiger sein als die Saftübertragung, die in größerem Ausmaße wohl nur bei Kulturarbeiten stattfindet.

Um die Abhängigkeit der Symptomausprägung und der Schadenswirkung des Kräuselmosaikvirus von der Temperatur zu untersuchen, wurden durch Saftabreibung mit dem Kräuselmosaik Stamm Münster infizierte Kohl- und Stoppelrübenpflanzen nebst zugehörigen Kontrollen während der Wintermonate (November-Februar) in geheiztem und ungeheiztem Gewächshause aufgestellt. Im geheizten Hause lag das Temperaturtagesmittel zwischen 15 bis 18 °C (maximal 22 °C), das Minimum zwischen 12 und 7 °C; im

Tabelle 3

Abhängigkeit der Symptomausprägung und der Schadenswirkung von der Temperatur

Kohlrübe: Seefelder gelbe, Stoppelrübe: Teutoburger
Aussaat: 11. 10. 1957, Infektion: 18. 11. 1957, Ernte: 10. 2. 1958

Pflanzenart	Geheiztes Haus		Ungeheiztes Haus	
	Kohlrübe	Stoppelrübe	Kohlrübe	Stoppelrübe
Kontrolle in g je Pflanze	6,50	7,90	2,35	3,83
Infiziert				
in g je Pflanze	1,20	0,44	2,60	3,68
relativ (Kontrolle = 100)	18,47	5,58	110,5	96,1
Befallsindex	3,0	3,0	1,0	0,2

[1]) Da die Untersuchungen über den Kohlenhydrat- und Stickstoffstoffwechsel noch nicht abgeschlossen sind, wird darüber später berichtet werden.

ungeheizten Hause betrug die mittlere Temperatur 4 bis 6 °, das Minimum lag zwischen 0 und + 2 °C, der Maximalwert von 10 ° wurde nicht überschritten. Die Lichtintensität war in beiden Häusern praktisch gleich. Wie Tabelle 3 zeigt, hat die Infektion unter den verschiedenen Temperaturbedingungen eine sehr unterschiedliche Wirkung gehabt.

Bei den im ungeheizten Hause kultivierten Pflanzen, die zwar schwächer entwickelt waren als die Kontrollpflanzen im geheizten Hause, im übrigen aber völlig normal waren, ist bei sehr schwachen Befallssymptomen eine Wachstumshemmung durch die Infektion bei beiden Arten nicht festzustellen, während die infizierten Pflanzen bei den höheren Temperaturen stärkste Symptome an allen Blättern zeigten; es entwickelten sich nur Kümmerpflanzen (Abb. 5). Die durch diesen Versuch erwiesene weitgehende Temperaturabhängigkeit der Wirkung des untersuchten Virusstammes ist ein weiterer Hinweis auf seine Zugehörigkeit zur turnip virus 1-Gruppe (WALKER, LE BEAU u. POUND 1945 und BEEMSTER 1957). Die außerordentlich starken

Abb. 5. Mit Kräuselmosaik infizierte Stoppelrüben im Gewächshause. Links: ungeheizt, rechts: geheizt

Infektionsschäden, die in diesem Versuch auch bei einer Temperatur unterhalb 20 °C festgestellt wurden und die in einem gewissen Widerspruch zu den Befunden BEEMSTERS (1957) zu stehen scheinen, der bei 15 °C schwache Symptomausbildung feststellte, sind vermutlich auf den frühen Infektionstermin (sechs Wochen nach der Aussaat) und die ungünstigen Wachstumsbedingungen während der Wintermonate zurückzuführen. Außerdem deuten die starken Wachstumsdepressionen, die die infizierten Pflanzen des warmen Standortes unter den ungünstigen Lichtbedingungen erlitten, auf eine weitgehende Unabhängigkeit der Viruswirkung von der Lichtintensität hin.

Wirkung verschiedener Virusisolate des Kräuselmosaiks auf Wachstum und Ertrag

In einem Gewächshausversuch wurden zwei verschiedene Virusherkünfte vergleichend auf ihre Schadwirkung, die sie auf der Stoppelrübe verursachen,

untersucht. Die Infektion erfolgte durch Abreibung. Der eine der beiden Stämme wurde aus kranken Kohlrüben von Husby[1]), der zweite aus kranken Kohlrüben von Versmold (Kreis Halle, Westf.) isoliert.

Tabelle 4

Stoppelrüben-Infektion (Abreibung) mit Stamm Husby und Stamm Versmold

Sorte: Teutoburger, Ernte: 2 Monate nach Infektion

	Kontrolle	Stamm Husby	Stamm Versmold
Virusindex	0,0	5,0	1,5
Blatt relativ	100	20,64	88,89
Blatt in g je Pflanze	31,5	— 79,36%	— 11,11%
Gesamtgewicht relativ	100	26,45	77,78
Gesamtertrag in g je Pflanze	61,7	— 73,55%	— 22,22%

Im Symptombild zeigten sich keine wesentlichen Unterschiede. Die Intensität der Krankheitserscheinungen war bei dem Stamm Husby erheblich stärker als bei dem Stamm Versmold; gleichsinnig verlief der Einfluß auf das Pflanzenwachstum mit einer wesentlich stärkeren Ertragsdepression durch den Stamm Husby. Da die mit diesem Stamm infizierten Pflanzen starke Blattdeformationen und Kräuselungen aufwiesen, wurde nach den oben angeführten Unterscheidungsmerkmalen zwischen den beiden Virusgruppen nach Walker, Le Beau und Pound (1945) angenommen, daß dieses Virus wie auch der Stamm Versmold dem Kräuselmosaik zuzurechnen sei. Außer diesem aus wenigen Einzelpflanzen gewonnenen Virusisolat wurden weitere Isolierungsversuche an Pflanzenmaterial aus Schleswig-Holstein nicht vorgenommen; es liegen daher eigene Beobachtungen über das Auftreten der verschiedenen Virusarten aus diesem Gebiete nicht vor. Im westfälischen Raume konnte bei den eigenen Arbeiten das Blumenkohlmosaikvirus nicht festgestellt werden, allerdings beschränkten sich die eigenen Beobachtungen auf die Cruciferen-Hackfruchtarten.

In einem weiteren Gewächshausversuche (Tab. 5) wurden Abreibungen an Kohl- und Stoppelrüben mit einem aus der Umgebung von Münster isolierten Virusstamm, der auch für die Freilandinfektionsversuche benutzt wurde, mit dem cabbage black ring spot virus (CBRSV) des Instituts für Pflanzenkrankheiten Bonn[2]) verglichen. Auch in diesem Falle waren keine Unterschiede im Symptombilde festzustellen, jedoch war sowohl die Ausprägung der Symptome als auch die Auswirkung auf den Ertrag beim Stamm Münster erheblich größer. Wachstumsschäden traten durch das CBRSV nur bei der Stoppelrübe, nicht aber bei der Kohlrübe auf. Der Infektionssaft stammte bei dem CBRSV Bonn nicht, wie sonst üblich, von Kohlrüben, son-

[1]) Der Virusstamm Husby wurde 1950 von Steckrüben isoliert, die von Herrn Dr. Leitzke, Husby, übersandt wurden.

[2]) Vgl. Fußnote S. 206.

dern von einer *Brassica chinensis*-Pflanze mit ausgeprägten Virussymptomen. Das Ergebnis dieser beiden Versuche legt die Vermutung nahe, daß bei dieser Virusart Stämme unterschiedlicher Virulenz vorkommen.

Tabelle 5

Kohlrübe: Seefelder gelbe, Stoppelrübe: Teutoburger
Aussaat: 2. 5. 1957, Infektion: 6. 6. 1957, Ernte: 22. 8. 1957

	Kontrolle		Stamm Münster		CBRSV	
	Kohlrübe	Stoppelrübe	Kohlrübe	Stoppelrübe	Kohlrübe	Stoppelrübe
Virusindex	0	0	1,88	1,20	0,33	1,00
Blatt relativ	100	100	91,8	55,4	101,7	93,3
Blatt in g/Pfl.	28,20	28,33	— 8,2%	— 44,6%	+ 1,7%	— 6,7%
Gesamtpflanze relativ	100	100	85,8	71,60	100,5	91,2
Gesamtpflanze	52,50	86,13	— 14,2%	— 28,4%	+ 0,5%	— 8,8%

Wirkung des Kräuselmosaiks auf verschiedene Brassica-Arten

In mehreren Gewächshausversuchen wurden mit dem Stamm Münster vergleichende Infektionen durch Abreibung an Stoppel- und Steckrübe vorgenommen. Die Unterschiede im Krankheitsbilde wurden bereits Seite 206 beschrieben. In allen Versuchen waren sowohl das Symptombild als auch die Wachstumshemmungen bei der Stoppelrübe stärker als bei der Steckrübe (Tab. 5 u. 6).

Tabelle 6

Kräuselmosaik-Infektion an Stoppelrübe und Kohlrübe (Abreibung)

Sorten wie in Tabelle 4
Ernte: 2 Monate nach der Infektion

	Kohlrübe		Stoppelrübe	
	Kontrolle	Infektion	Kontrolle	Infektion
Virusindex	0,0	1,65	0,0	2,87
Blatt relativ	100	95,53	100	18,33
Blatt in g	67,2	— 4,47%	73,1	— 81,67%
Gesamt-Ertrag relativ	100	92,39	100	25,53
Gesamt-Ertrag g Diff.	78,8	— 7,61%	97,7	— 74,47%

Diese ausgeprägten Unterschiede könnten mit dem sehr verschiedenen Entwicklungsverlauf beider Arten zusammenhängen. Die gleichen Beobachtungen der stärkeren Schädigung der Stoppelrübe im Vergleich zur Steckrübe konnten durch weitere Gewächshausversuche und Freilandbeobachtungen bestätigt werden. Aus den Versuchsergebnissen muß geschlossen werden, daß bei der Stoppelrübe, sofern es zu schwerem Befall kommt, mit ganz erheblichen Ertragsausfällen zu rechnen ist. Die außerordentlich große Empfindlichkeit zeigte sich besonders eindrucksvoll an Stecklingskulturen

zur Samengewinnung im Jahre 1947. Von den überwinterten Stecklingen trieb im Auspflanzversuch nur ein geringer Prozentsatz aus, ein weiterer beträchtlicher Teil starb vor der Samenreife ab. Diese Erscheinung führte 1947/48 im Samenbau zu erheblichen Ausfällen. Ähnliche Beobachtungen konnten auch in den folgenden Jahren gemacht werden. Aus diesen im Gewächshause festgestellten Empfindlichkeitsunterschieden darf jedoch nicht geschlossen werden, daß größere Schäden bei der Steckrübe durch dieses Virus nicht möglich sind. Tabelle 2 gibt das Ausmaß der möglichen Schäden wieder.

Das Infektionsverhalten des Markstammkohls im Freiland und im Gewächshaus

In mehreren Versuchen wurde der Markstammkohl im Vergleich zu Kohl- und Stoppelrüben untersucht. Diese Pflanze hat im nordwestdeutschen Raume in den letzten Jahren erheblich an Bedeutung zugenommen und übertrifft in einigen Gebieten den Anbau der Kohlrübe. Im Freiland und Gewächshause zeigte der Markstammkohl eine von den anderen untersuchten Cruciferen (Kohlrübe und Stoppelrübe) abweichende Reaktion auf die Infektion durch das Kräuselmosaik. Durch Abreibung mit Preßsaft aus kranken Kohlrüben und durch Besiedlung mit *Myzus persicae* von stark virösen Pflanzen der gleichen Art konnten sowohl im Gewächshause als auch im Freiland nur sehr schwache Befallssymptome erzielt werden.

Abb. 6. Gewächshauspflanzen von Markstammkohl, links Kontrolle, rechts Kräuselmosaikinfektion

Tabelle 7

Gewächshausinfektion des Markstammkohls durch Abreibung

Sorte: Diepholzer Blauer, Aussaat: 2. 5. 1957, Infektion: 6. 6. 1957
Ernte: 22. 8. 1957

	K	Stamm Münster	CBRSV Bonn
Virusindex	0	1,0	0,4
Blatt in g je Pflanze	20,4	— 19,1%	— 10,4%
Gesamt-Ertrag g/Pflanze	51,9	— 15,5%	— 1,03%

Bei den Gewächshausversuchen wurden an allen infizierten Pflanzen nur sehr leichte Kräusel- und Mosaiksymptome festgestellt (Abb. 6).

Wie aus Tabelle 7 hervorgeht, waren die Virusindexwerte niedrig. Entsprechend ist auch nur eine geringe Wirkung auf das Wachstum der Pflanzen festzustellen. Im Gewächshause hat lediglich der stark virulente Stamm Münster eine Wachstumsdepression verursacht, während der schwache CBRSV-Stamm Bonn keinen Einfluß auf den Ertrag ausübte. Bei den kräftig wachsenden Freilandpflanzen sind naturgemäß derart leichte Symptome nur sehr schwer festzustellen; dies ist augenscheinlich der Grund, daß nur wenige der infizierten Pflanzen als eindeutig krank erkennbar waren. Der Virusindex betrug bei der Kontrolle durch Spontanbefall 0,035 gegenüber der Abreibung 0,071, der frühen Blattlausinfektion mit ebenfalls 0,071 und der späten Blattlausinfektion mit nur 0,036.

Abb. 7. Rückinfektion von Markstammkohl-Feldinfektion und Kohlrübe-Feldinfektion 1956 auf Stoppelrübe, links von Kohlrübe, Mitte Kontrolle, rechts von Markstammkohl

Abb. 8. Rückinfektion (wie bei Abb. 7) auf Kohlrübe, links von Kohlrübe, Mitte Kontrolle, rechts von Markstammkohl

Die Ertragswerte des Feldversuches zeigten starke Schwankungen, die nicht allein auf die Virusinfektion zurückgeführt werden können, so daß aus den gefundenen Ertragsdifferenzen eine Viruswirkung nicht mit Sicherheit abgeleitet werden kann. Zur Feststellung, ob diese äußerlich kaum als krank festzustellenden Pflanzen das Virus wirklich enthielten, wurden Rückinfektionen durch Abreibung des Preßsaftes aus solchen Blättern mit schwachen oder gar keinen Symptomen auf Kohlrübe und Stoppelrübe vor-

genommen. Parallel wurden in gleicher Weise Pflanzen mit dem Preßsaft aus infizierten Kohlrüben des gleichen Feldversuches abgerieben. Das Ergebnis zeigen Abbildungen 7 und 8. In allen Fällen wurden mit dem Preßsaft aus Markstammkohl Infektionen erzielt; die Symptome waren jedoch schwächer als die von der Kohlrübe verursachten. Der Vergleich der Schadbilder an den beiden Pflanzenarten zeigt im übrigen auch in diesem Falle die früher beschriebene stärkere Anfälligkeit der Stoppelrübe. Das Verhalten des Markstammkohls entspricht demnach dem einer echten Toleranz. Ob der Umstand, daß der Saft des Markstammkohls schwächere Symptome hervorgerufen hat als der aus den kranken Kohlrübenblättern, auf eine Virulenzabschwächung zurückzuführen ist, oder lediglich eine Folge geringerer Viruskonzentration ist, kann durch diesen Versuch nicht geklärt werden; dazu sind weitere Rückinfektionen erforderlich.

Einfluß der Überträgerbekämpfung auf den Ertrag von Kohlrüben

Im Jahre 1956 trat Anfang Juli eine außerordentlich starke Vektorenbesiedlung der im Juni gepflanzten Kohlrüben im hiesigen Gebiete auf. So wurden auf dem Versuchsfelde des Instituts 87 *Myzus* je Pflanze gezählt. In der Emsniederung südöstlich von Warendorf, einem Gebiete mit ausgedehntem Kohlrübenanbau, konnten Zahlen gleicher Größenordnung festgestellt werden. Die Blattlausbesiedlung war schon stark; trotzdem wurde noch ein Bekämpfungsversuch in einem landwirtschaftlichen Betriebe durchgeführt. Als Versuchsfläche diente ein Schlag mit zwei Pflanzterminen, die etwa 14 Tage auseinanderlagen. Die Behandlung erfolgte in Langparzellen, die je etwa 1/4 ha groß waren. Am 31. 7. wurde die Spritzung mit Metasystox 800 cm^3/ha durchgeführt. Bei der Blattlauskontrolle am 15. 8. waren die gespritzten Parzellen völlig blattlausfrei. Sie hoben sich durch besseres Wachstum von den Kontrollen ab, die zu diesem Zeitpunkt einen mittleren Besatz von

Tabelle 8

Überträgerbekämpfungsversuch 1956
Sorte: Heinkenborstler weiße, Pflanzung: Ende Juni und Mitte Juli
Spritzung: 31. 7., Ernte: 31. 10.

	Frühe Pflanzung		Späte Pflanzung	
	Unbehandelt	Behandelt	Unbehandelt	Behandelt
Rüben dz/ha	666	+ 23,0 %	346	+ 36,3 %
„Vermeidbare" Schäden in %	— 22,2	—	— 26,8	—
Rüben				
Trockensubstanz in %	9,57	8,64	10,45	10,26
Trockensubstanz dz/ha	63,78	+ 10,9 %	36,21	+ 34,1 %
Zucker mg/g Frischgewicht	44,2	55,0	53,4	54,4
Rohprotein dz/ha	7,45	+ 34,0 %	4,48	+ 23,9 %
Blatt				
dz/ha	124	+ 11,7 %	108	+ 9,5 %
in % des Ertrages	15,65	15,19	25,81	20,12

20 Läusen je Pflanze aufzuweisen hatten. Beim Erntetermin am 31. 10. zeigten alle Pflanzen auf den behandelten und unbehandelten Flächen leichte Virussymptome.

Wie Tabelle 8 zeigt, hat die Metasystoxbehandlung bei beiden Pflanzterminen den Rübenertrag deutlich gesteigert, bei der Spätpflanzung sogar mehr als bei der früheren Pflanzung. Der Blattertrag ist durch die Spritzung auch beeinflußt, aber nicht so stark wie der Rübenertrag. Obwohl der Trockensubstanzgehalt durch die Behandlung bei den späten Rüben unverändert blieb und bei den frühen sogar um fast 1 % gesenkt wurde, ergaben die gespritzten Parzellen doch deutlich erhöhte Trockensubstanzernten. Das gleiche gilt auch für den Flächenertrag des Rohproteins. Dieser Mehrertrag dürfte zum großen Teil auf eine Verminderung der Virusschäden durch die Behandlung zurückzuführen sein, da eine Saugschadenwirkung in dieser Höhe sehr unwahrscheinlich ist, zumal schon kurz nach der Behandlung die Besiedlung mit *Myzus* stark abnahm. STEUDEL und BLAESEN (1957) haben bei einem wesentlich höheren Besatz mit *Doralis fabae* (mehrere tausend Läuse je Pflanze) an *Beta*-Rüben eine durchschnittliche Ertragsschädigung von 6 bis 8 % festgestellt. Sieht man die Mindererträge als „vermeidbare" Virusschäden an, so ergibt sich eine gesteigerte Empfindlichkeit der spät gepflanzten Rüben. Die „vermeidbaren" Schäden entsprechen etwa den im gleichen Jahre durch experimentelle Blattlausübertragung verursachten Virusschäden (vgl. Tab. 2).

Demnach erscheint in schweren Viruslagen und bei starker Überträgergradation eine Vektorenbekämpfung wirkungsvoll und auch wirtschaftlich gerechtfertigt.

Verbreitung und Epidemiologie

Die oben angegebene starke frühzeitige Besiedlung der Kohlrübe durch *Myzus persicae* im Jahre 1956 ließ einen stärkeren Virusbefall als in den Vorjahren erwarten. Aus diesem Grunde wurden im Verlaufe des Spätsommers Felduntersuchungen über die Verbreitung des Kräuselmosaiks im nordwestdeutschen Raume durchgeführt; dabei ergab sich als Hauptbefallsgebiet mit durchschnittlich 100 % die Emsniederung von Harsewinkel bis Lingen mit abnehmender Tendenz nach Norden. Im nordwestlichen Teile der Münsterschen Bucht, in der der Anbau von Kohlrüben gegenüber früheren Jahren stark zurückgegangen ist, wurde ein schwächeres Auftreten der Virose festgestellt. Die Befallszahlen lagen bei 50 %. Ein ausgedehnter, aber schwächerer Befall (um 30 %) ergab sich im Raume Paderborn. Dagegen erwiesen sich die untersuchten Gebiete Norddeutschlands (nördliches Emsland, Friesland, Schleswig-Holstein) praktisch befallsfrei. Nur Einzelschläge mit 5 bis 10 % Virusbefall wurden beobachtet. Ob diese im Jahre 1956 beobachteten Befallsverhältnisse auch für andere Jahre Geltung besitzen, ist nur durch langjährige Beobachtungen zu klären. Die Beantwortung dieser Frage ist besonders durch die in den einzelnen Jahren so unterschiedliche Stärke des Auftretens erschwert. In den der eigenen Beobachtung zugänglichen Gebieten traten als Hauptbefallsjahre 1947, 1949, 1954 und 1956

hervor, Jahre, die sich durch eine erhebliche *Myzus persicae*-Gradation auszeichneten; außerdem waren die Jahre 1947, 1949 und 1956 durch längere oder kürzere Perioden warmer und trockener Witterung während des Sommers charakterisiert. Über die Bedeutung der Art *Brevicoryne brassicae* L., deren grundsätzliche Fähigkeit zur Virusübertragung bekannt ist (Heinze 1951), lassen sich für die Ausbreitung des Virus nach den eigenen Untersuchungen keine Aussagen machen. Sowohl in den Feldinfektionsversuchen als auch in den Bekämpfungsversuchen trat *Brevicoryne* erst Ende September in vereinzelten Kolonien auf, so daß ihr Auftreten auf die Virusschäden keinen besonderen Einfluß gehabt haben dürfte. Durch Feldbeobachtungen konnten im übrigen starke Schwankungen in der Gradation der einzelnen Jahre beobachtet werden. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß sie unter für sie günstigen Entwicklungsbedingungen eine große Bedeutung für die Virusverbreitung haben kann.

Beemster (1957) glaubt nach Beobachtungen in Holland, daß die Ursache der Befallsschwankungen in der Abhängigkeit der Schadenswirkung dieser Virose von der Temperatur zu suchen sei und daß Jahre mit warmer Septemberwitterung (zeitweiliges Überschreiten der kritischen Temperatur von 24 °C) schwere Befallsjahre sind. Nach den eigenen Beobachtungen dürfte jedoch als weiterer epidemiologischer Faktor die Gradation der Überträger in den Monaten Juli und August zu werten sein. Ein schwerer Befall wäre demnach dann zu erwarten, wenn erstens die Pflanzzeit der Kohlrübe bzw. Aussaatzeit der Stoppelrübe in eine Phase stärkerer Vektorenverbreitung fällt und damit die Vorbedingungen für eine Virusausbreitung gegeben sind, und wenn außerdem anhaltende warme Witterung im Spätsommer bzw. Frühherbst die Voraussetzung für eine stärkere Virusschädigung im Sinne von Beemster (1957) bietet.

Zusammenfassung

1. Virusstämme, die von Kohl- und Stoppelrübe aus dem nordwestdeutschen Raume in verschiedenen Jahren isoliert wurden, konnten nach dem Symptombild als Kräuselmosaik identifiziert werden.

2. Durch Bestimmung des thermalen Tötungspunktes und durch den Serumtest wurde die Zugehörigkeit dieses Virus zur turnip virus 1 group der angloamerikanischen Literatur festgestellt.

3. In Versuchen mit künstlicher Infektion ergaben sich maximale Ertragsdepressionen von 60 bis 70 %.

4. Die Saftübertragung bewirkt unter gleichen Bedingungen erheblich stärkere Wachstumsdepressionen als die Virusübertragung durch Vektoren.

5. In Versuchen mit verschiedenen Herkünften des Kräuselmosaiks waren deutliche Unterschiede in der Schadenswirkung auf die Pflanze festzustellen.

6. In vergleichenden Infektionsversuchen erwies sich die Stoppelrübe als wesentlich schadensanfälliger als die Kohlrübe.

7. Am Markstammkohl waren nach künstlicher Infektion mit Preßsaft kranker Pflanzen und nach Besiedlung mit virösen *Myzus persicae* nur schwache Virussymptome ohne deutliche Wachstumshemmung festzustellen. Durch Rückinfektion auf Kohl- und Stoppelrübe konnte nachgewiesen werden, daß trotz Fehlens der Symptome diese Pflanzen das Virus enthielten; demnach zeigt der Markstammkohl gegenüber dem Kräuselmosaik eine hochgradige Toleranz.

8. Durch die Behandlung mit innertherapeutischen Mitteln konnten auf Kohlrübenschlägen mit starker *Myzus*-Besiedlung beträchtliche Mehrerträge erzielt werden.

9. Nach Befallsuntersuchungen im Jahre 1956 ist die Emsniederung zwischen Warendorf und Lingen als schwere Befallslage des Kräuselmosaiks der Kohlrübe festgestellt worden.

Summary

Investigations of crinkle mosaic on swede turnip ,turnip and marrow stem kale.

1. Various strains isolated from turnips and swedes from north-western Germany in different years could be identified from their symptoms as turnip crinkle virus.

2. By determination of the thermal killing point and by the serum test the virus was shown to belong to the turnip virus 1 group of the Anglo-American literature.

3. In tests with artificial infection maximum yield depressions of 60—70 % were observed.

4. Under similar conditions sap transmission causes considerably greater growth depression than transmission by vectors.

5. In experiments with crinkle mosaic of different provenance clear differences were observed in the degree of damage to the plant.

6. In comparative infection tests the turnip proved considerably more susceptible than the swede.

7. On marrow stem kale after infection with expressed sap from infected plants and after colonization with virus-infected *Myzus persicae* only slight virus symptoms without marked reduction of growth were observed. By re-infecting back on to turnip and swede it could be demonstrated that, in spite of the absence of symptoms, these plants did contain the virus; thus marrow stem kale shows a high degree of tolerance of crinkle mosaic.

8. By treatment with internal therapeutic agents considerably higher yields were obtained from plots of swede strongly infested with Myzus.

9. According to infection studies in 1956 the Ems plain between Warendorf and Lingen was shown to be an area of high infection of swedes with crinkle mosaic.

Literaturverzeichnis

Beemster, A. B. R., 1957: Onderzoekingen over en virusziekte bij Stoppelknollen. T. Pl. ziekten **63**, 1—12.

Broadbent, L., 1957: Investigation of Virus Diseases of *Brassica* Crops. Cambridge.

Buhl, C., 1950: Eine Viruskrankheit des Kopfkohls (*Brassica oleracea*)? Nachr.-Bl. dt. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) **2**, 53—54.

Cosslett, V. E., and R. Markham, 1948: Structure of turnip yellow mosaic virus crystals in the electron microscope. Nature (London) **161**, 250—252.

Heinze, K., 1951: Die Überträger pflanzlicher Viruskrankheiten. Mitt. Biol. Zentralanst. **71**, 55—56.

Herold, F., 1957: Zur Symptomatik und Schadwirkung des Kohlschwarzringfleckenvirus. Phytopath. Z. **31**, 149—157.

Hopkins, J. C. F., 1957: Common names of the virus diseases used in the Review of applied Mycology. Rev. appl. Mycol. **35**, 10 u. 58—59.

Kaufmann, O., 1936: Eine gefährliche Viruskrankheit an Rübsen, Raps und Kohlrüben. Arb. Biol. Reichsanst. **21**, 605—623.

— —, 1939: Viruskrankheiten an Cruciferen. Mitt. Biol. Reichsanst. **59**, 65—72.

— —, u. C. Buhl, 1938: Viruskrankheiten bei Raps, Rübsen und Steckrüben. Wissensch. Jber. Biol. Reichsanst., 115—116.

Köhler, E., u. M. Klinkowski, 1954: In Sorauer: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 6. Aufl., Lfg. 1, Bd. 2, Verlag Parey, Berlin u. Hamburg, 295—318.

Larson, R. H., R. E. F. Matthews u. J. C. Walker, 1950: Relationships between certain viruses affecting the genus *Brassica*. Phytopathology **40**, 955—962.

Markham, R., and K. M. Smith, 1949: Studies on the virus of turnip yellow mosaic. Parasitology **39**, 330—342.

Martini, Chr., 1956: Eine Herkunft des Blumenkohlmosaikvirus (cauliflower mosaic virus) aus der Umgebung von Bonn. Z. Pflkrankh. u. Pflschutz **63**, 577—583.

Pape, H., 1935: Über eine Mosaikkrankheit der Kohlrübe. Dt. Landw. Presse **26**, 319—320.

— —, 1949: Stand unserer Kenntnisse über die Kräuselmosaikkrankheit (Viruskrankheit) der Kohlrübe. Nachr.-Bl. dtsch. Pflschutzd. (Braunschweig) **1**, 123—125.

Rademacher, B., 1949: Starke Ertragsverluste an Kohlrüben durch eine Viruskrankheit in Württemberg. Württemb. Wochenbl. Landw. **116**, 19 (nach Winter).

Smith, M. Kenneth, 1957: A Textbook of Plant Virus Diseases. London.

Steudel, W., u. P. Blaesen, 1957: Zur Frage der Höhe der Blattlaussaugschäden im Seuchengebiet der Vergilbungskrankheit. Zucker **10**, 428—432 u. 445—448.

— — , u. A. Heiling, 1954: Die Vergilbungskrankheit der Rübe. Mitt. Biol. Zentralanst. **79**.

Ullrich, J., 1955: Schwarzringfleckigkeit des Kohls in Deutschland. Nachr.-Bl. dt. Pflschutzd. (Braunschweig) **7**, 164.

Uschdraweit, H. A., u. H. Valentin, 1957: Untersuchungen über ein Kruziferen-Virus Phytopath. Z. **31**, 139—148.

Vanderwalle, R., et G. Roland, 1951: Contribution à l'étude de la jaunisse du navet Parasitica **7**, 14—15.

Vokovits, G., 1956: Die Schwarzringfleckigkeit, eine Viruskrankheit der Kohlgewächse Pflanzenarzt (Wien) **9**, 26—27.

Walker, J. C., Le Beau and G. S. Pound, 1945: Viruses associated with cabbage mosaic. J. agric. Res. **70**, 379—404.

Winter, G., 1950: Viruskrankheiten an Kohlgewächsen. Flugbl. H. 12, Biol. Bundesanst. Braunschweig.

Besprechungen

Kotte, W.: Krankheiten und Schädlinge im Obstbau und ihre Bekämpfung. 3. völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 1958, 536 S., 233 Abb. und 8 Farbtafeln, in Ganzleinen DM 54,—.

Ein Jahrzehnt liegt zwischen der zweiten und der dritten Auflage des bekannten Buches, das jetzt mit einem um 190 Seiten erweiterten Text mit vielen neuen Abbildungen und mit neu angefertigten Farbtafeln vorliegt. Die damit schon angedeuteten Erweiterungen und Umarbeitungen tragen den vielfältigen Veränderungen Rechnung, die sich aus den inzwischen gewonnenen Erkenntnissen über Schadensursachen sowie aus den Neuerungen in Chemie und Technik für die Maßnahmen zur Verbesserung und Sicherung der Erträge im Obstbau ergeben haben. Dabei ist die frühere Haupteinteilung des Stoffes in die Kapitel: Die wirtschaftliche Bedeutung des Pflanzenschutzes im Obstbau, die Ursache der Schäden an unseren Obstpflanzen, die Krankheiten und Schädlinge der Obstarten und die Schädlingsbekämpfung im Obstbau beibehalten worden. Die Verwertung des Inhaltes ist jedoch für die praktische Aufklärung der Schadensfälle durch Voranstellung eines ausführlichen Bestimmungsschlüssels bei den einzelnen Obstarten im 3. Kapitel erleichtert und für das eingehendere Studium der Zusammenhänge durch Literaturhinweise, die zu einem Verzeichnis von 1380 bezifferten Stellen zusammengefaßt sind, weiterhin erschlossen.

Bei der Neubearbeitung der Kapitel über Schadensursachen sowie über die einzelnen Krankheiten und Schädlinge der Obstarten sind wie vordem jeweils zunächst Schadbilder und Schadenserreger erläutert und sodann die Möglichkeiten zur Verhütung oder Bekämpfung des Schadens aufgezeigt. Neue Erfahrungen haben bei der Mehrzahl der früher bereits aufgenommenen Schädigungen Ergänzungen oder Änderungen notwendig gemacht. So sind z. B. unter den allgemein oder bei mehreren Obstarten vorkommenden Schadensursachen jetzt eingehender behandelt: Die Frostschäden und ihre Verhütung, die Mangelkrankheiten, die Rote Spinne und die Mittelmeerfruchtfliege, neu aufgenommen: Der Weiße Bärenspinner und der Rindenwickler. In besonderen Abschnitten sind anschließend wiederum die Krankheiten und Schädlinge an Apfel, Birne, Quitte, Kirsche, an Pflaume, Zwetsche und Mirabelle sowie an Pfirsich behandelt. Über die Umarbeitung des früheren Stoffes hinaus sind eine ganze Reihe inzwischen stärker hervorgetretener Schädigungen eingefügt, wie die Kragenfäule, der Fruchtschalenwickler und die Ampferblattwespe beim Apfel, für den auch das wichtige Thema Lagerschäden ausführlicher bearbeitet worden ist. Ferner sind neu aufgenommen Birnbaumnetzwanze, Quittenmehltau, Sprühfleckenkrankheit der Kirsche sowie Bakterienbrand des Steinobstes. Die zunehmend hervortretenden Viruskrankheiten sind neben einer allgemeinen Erläuterung ihrer Bedeutung und der wichtigen vorbeugenden Gegenmaßnahmen bei jeder Obstart besonders dargelegt. Auch die nichtinfektiösen Schädigungen sind jeweils besonders behandelt. In derselben Weise werden die Krankheiten und Schädigungen bei Aprikose, Walnuß, Edelkastanie, Haselnuß und Weinrebe geschildert. Umfangreich sind auch die Ergänzungen im Abschnitt für das Beerenobst, in den Himbeere, Brombeere, Johannis- und Stachelbeere sowie besonders die Erdbeere einbezogen sind.

Das Kapitel Schädlingsbekämpfung vermittelt einen abgerundeten Überblick über die verschiedenen Bekämpfungsmittel und Verfahren. Die Erläuterungen umfassen Raupenleime, Spritz- und Stäubemittel sowie Bodenentseuchungsmittel und zur Anwendung jetzt verfügbare Pflanzenschutzgeräte. Die Bekämpfungsmittel sind nach ihren Wirkstoffen behandelt, wobei auf die besonderen Vor- und Nachteile der Gruppen bei einzelnen Bekämpfungsmaßnahmen oder für bestimmte Obstbaugebiete hingewiesen ist. Die Misch-

barkeit der Spritzmittel sowie die Fragen, die mit der Verwendung von Haft- und Netzmitteln oder von Anlockungs- und Abschreckungsmitteln verbunden sind, werden erörtert. Die Anwendungsmöglichkeiten für sogenannte Hormonmittel, die hier wohl besser als Wachstumsregulatoren zu bezeichnen wären, sind dargelegt. Die bei der Anwendung giftiger Pflanzenschutzmittel zu beachtenden Vorsichtsmaßnahmen sind im Hinblick auf den Arbeiter und die Nutztiere, insbesondere auch die Bienen, sowie im Hinblick auf den Verbraucher ausführlich erläutert. Auch zur Frage der zunehmenden Giftresistenz der Schadinsekten ist sachgerecht Stellung genommen. Abschließend sind die Zusammengehörigkeit von Kulturmaßnahmen, mechanischen und chemischen Bekämpfungsmaßnahmen sowie die Bedeutung der biologischen Schädlingsbekämpfung in diesem Bereich dargelegt und mit Hinweisen auf die zu weiteren Auskünften bereiten Fachinstitute verbunden.

Besonders zu erwähnen sind die acht Farbtafeln, die jeweils als Beispiele für bestimmte Schadensgruppen neu zusammengestellt sind und den Text eindrucksvoll ergänzen. Ebenso tragen die vorzüglichen Schwarzweißbilder — vielfach durch die Zusammenstellung von Schadbild und Erreger — wesentlich zum Verständnis der Zusammenhänge bei.

Das Werk vermittelt einen ausgezeichneten Überblick über den Stand der Kenntnisse von den Gefahren, die den Obstkulturen durch Krankheiten und Schädlinge drohen. Es zeigt zugleich die Möglichkeiten zu wirksamen Gegenmaßnahmen auf, die aus der Zusammenarbeit von Biologie, Chemie und Technik in neuerer Zeit erwachsen sind. So ist das Buch als sachgerechter Ratgeber sowohl für die Fachinstitute und das Studium wie für die Praxis des Obstbaues zu empfehlen. H. Müller, Berlin-Dahlem

Savulescu, Traian, Ustilaginalele din Republica Populară Romînă. (Die *Ustilaginales* der Rumänischen Volksrepublik.) Verlag Akademie der Rumänischen Volksrepublik, 2 Bde. 1168 S. (Din A 4), 594 Abb. Lei 200,— = DM 140,— (rumänisch).

Der Verfasser, der durch zahlreiche Veröffentlichungen als Spezialist der Brandpilze bekannt ist, hat ein umfassendes Werk über die in Rumänien vorkommenden *Ustilaginales* veröffentlicht.

Der Einleitung mit einem kurzen geschichtlichen Rückblick und 174 Literaturangaben über zusammenfassende Arbeiten folgen im 1. Band, dem allgemeinen Teil, 14 Kapitel: 1. Die Morphologie der *Ustilaginales*, gegliedert nach dem diploiden und haploiden Myzel, den Fruktifikationsorganen mit Chlamydosporen, Promyzelausbildung, der Sexualität mit schematischen Darstellungen der Entwicklungsgänge und den Kreuzungsmöglichkeiten. 2. Kurzer Überblick über die physiologische Spezialisierung der Brandpilze in den verschiedenen Ländern. 3. Der Infektionsmodus und künstliche Infektionsmethoden. 4. Die Resistenz unter Berücksichtigung der Umwelteinflüsse. 5. Die Einwirkung der *Ustilaginales* auf die Wirtspflanzen mit den hieraus folgenden morphologischen, histologischen, physiologischen und biochemischen Modifikationen. 6. Die Toxizität der Brandpilze für Mensch und Tier. 7. Die geographische Verbreitung der *Ustilaginales* in Rumänien. Hierbei werden die in Rumänien vorkommenden Brandpilze einmal nach den Familien der Wirtspflanzen und das andere Mal in systematischer Reihenfolge tabellarisch zusammengestellt. Es folgt eine Übersicht der Brandarten nach ihren Verbreitungsgebieten auf der Erde. 8. Die Systematik der *Ustilaginales* wird aus ihrer Phylogenie entwickelt. Von den zwei Schemen zur Klassifikation baut das eine auf der Annahme auf, daß das Promyzel (Phragmobasidium) ein primitives Organ ist, und das andere, daß es sich von dem Holobasidium ableitet und die *Phragmobasidiomycetes* somit eine höhere Entwicklungsstufe erreicht haben. Die Ansichten verschiedener Autoren werden in einer Tabelle übersichtlich gegenübergestellt. Der Verfasser teilt in einem Schlüssel die *Ustilaginales* in die drei Familien *Ustilaginaceae, Tilletiaceae* und *Graphiolaceae* mit je 19, 16 und 2 Gattungen. 9. Einige Pilze, die als Parasiten der *Ustilaginales* beschrieben worden sind, werden aufgezählt. 10. Sehr ausführlich werden auf über 300 Seiten, getrennt nach den Getreidearten, die einzelnen Brandpilze beschrieben, die auf Weizen, Gerste, Roggen, Hafer und

Mais vorkommen. Jede Art wird mit den von ihr erzeugten Krankheitssymptomen, den Wirtspflanzen, der wirtschaftlichen Bedeutung mit Verbreitungskarten von Rumänien, den physiologischen Rassen, ihrer Biologie im Zusammenhang mit den Einflüssen der Umwelt und den Bekämpfungsmöglichkeiten beschrieben. 11. bis 14. In den letzten Kapiteln werden, kürzer zusammengefaßt, die an Futterpflanzen, meist Gräsern, Handelsgewächsen, Heilkräutern und Zwiebeln auftretenden Brandarten behandelt.

Der 2. Band umfaßt den speziellen Teil. In ihm werden die drei Familien *Ustilaginaceae, Tilletiaceae* und *Graphiolaceae* mit den Gattungen und Arten in systematischer Reihenfolge beschrieben. Von jeder Art werden abschnittweise Bibliographie, Synonyme, Exsiccate, Wirtspflanzenkreis, geographische Verbreitung und ihre taxonomischen Merkmale unter besonderer Berücksichtigung der Morphologie der Chlamydosporen besprochen. Zur Bestimmung der Familien, Gattungen und Arten sind Schlüssel vorangestellt, die auf den morphologischen Merkmalen der Sori und Chlamydosporen sowie der Ausbildung des Promyzels und bei den Gattungen nach dem Vorkommen in den verschiedenen Familien der Wirtspflanzen aufbauen. Erwünscht wäre hierbei ein Hinweis auf die Seitenzahl, um das Auffinden der einzelnen Kapitel zu erleichtern und damit das Nachsehen im Index am Ende des Bandes zu vermeiden.

Auf die einzelnen Abschnitte kann nicht näher eingegangen werden. Nur einige Bemerkungen zur Systematik der Gattung *Tilletia* scheinen angebracht, da die Behauptung des Verfassers, daß in Deutschland *Tilletia triticoides* Savul., die an Weizen hauptsächlich vertretene Brandart ist, Verwirrung gestiftet hat. Als wesentliche Brandart wird seit Ende des letzten Jahrhunderts in Deutschland von allen Forschern *Tilletia tritici* (Bjerk) Winter beschrieben. Diese ist wohl identisch mit der von Savulescu 1942 neu aufgestellten Art *T. triticoides* Savul. Die von Savulescu unter *T. tritici* beschriebene Art hält der Ref. für *T. contraversa* Kühn, den Zwergsteinbrand, oder eine diesem sehr nahestehende Form. Der Verfasser versuchte seine Auffassung an Hand von verschiedenen Exsiccaten zu belegen, was aber nicht ohne weiteres als Beweis hingenommen werden kann, da der Zwergsteinbrand an Weizen, dessen Chlamydosporen sich morphologisch von *T. tritici* (Savulescu) nicht trennen lassen, in Europa erst vor etwa zehn Jahren als eigene Art abgegrenzt wurde, sicherlich aber schon lange davor an Weizen aufgetreten ist und damit auch in Exsiccaten gefunden werden kann. Gegen Savulescus Annahme sprechen weiterhin die Ansichten von Prevost, Tulasne, Kühn, Brefeld u. a., die sich einig waren, daß *T. tritici* in drei bis vier Tagen zu keimen beginnt. Die bei Savulescu unter *T. tritici* beschriebene Art keimt jedoch erst nach 20 bis 30 Tagen und verhält sich hierin ähnlich wie der Zwergsteinbrand. Demnach muß die in Deutschland am meisten verbreitete Steinbrandart des Weizens weiterhin unter *T. tritici* geführt werden. Der Verfasser diskutiert zwar in einem nachgetragenen Kapitel die neueren ausländischen taxonomischen Forschungsergebnisse und stellt u. a. die von ihm unter *T. tritici, T. secalis* und *T. tritici nanifica* Wagner beschriebenen Arten als Synonyme zu *T. contraversa* Kühn, hält aber bis zur endgültigen Klärung noch eingehende Versuche für erforderlich.

Das Register am Ende des Bandes bringt vollständige Angaben über Familien, Gattungen, Arten und Synonyme sowie ein Verzeichnis der Wirtspflanzen. Das Auffinden der Literatur wird durch die abschnittsweise Zusammenfassung, wodurch allerdings eine häufige Wiederholung notwendig wird, sehr erleichtert.

Auf die sehr breite und ausführliche Darstellung einzelner Kapitel, wie z. B. die tabellarische Wiedergabe von Originalarbeiten über das Resistenzverhalten von Getreidesorten in einem Versuchsjahr, hätte man verzichten können. Außerdem werden neben ganzseitigen Bunttafeln zahlreiche Schwarzweiß-Photographien von Krankheitsbildern manchmal in Wiederholungen gezeigt, ohne daß das Typische immer zu erkennen ist. Vielfach hätten kleinere Abbildungen denselben Zweck erfüllt. So entsteht der Eindruck, daß sich der Umfang der Bände reduzieren ließe, ohne daß darunter die Qualität des Werkes, für das dem Verfasser besonderer Dank gebührt, eine Einbuße erleiden würde.

G. Schuhmann, Berlin-Dahlem

Im 3. Quartal 1958 beginnt zu erscheinen:

Forstliche Umschau

Referate über das forst- und holzwirtschaftliche Schrifttum

Herausgegeben von
K. ABETZ, Freiburg · H. GLÄSER, Hann.-Münden · A. HORKY, Wien
H. LEIBUNDGUT, Zürich · K. MANTEL, Freiburg · A. RICHTER, Eberswalde
K. RUBNER, München · J. WECK, Reinbek · E. ZIEGER, Tharandt

Schriftleitung:
J. WECK und C. WIEBECKE
Reinbek bei Hamburg

Auf dem Gebiet der Forst- und Holzwirtschaft ist die Zahl der Veröffentlichungen des In- und Auslandes derart umfangreich geworden, daß der Einzelne, insbesondere auch der Praktiker, nicht mehr in der Lage ist, sich allein ständig auf dem laufenden zu halten und die Übersicht zu gewinnen, die für seine Arbeit unbedingt notwendig ist.

Die *„Forstliche Umschau"* soll diese Übersicht künftig ermöglichen bzw. erleichtern, indem sie in deutscher Sprache über das wesentliche Fachschrifttum der ganzen Welt, also Zeitschriften, Bücher und andere Veröffentlichungen, dem Sinn gemäß, kurz und in einer jedem wissenschaftlich vorgebildeten Forst- und Holzwirt zugänglichen Form referiert.

- Das *wesentlich deutschsprachige forstwissenschaftliche Schrifttum* soll möglichst lückenlos,
- das *deutschsprachige holzwirtschaftliche Schrifttum,* soweit es mit dem Begriff der Forstwirtschaft zusammenhängt, und
  das *nichtdeutschsprachige europäische forst- und holzwirtschaftliche Schrifttum* möglichst weitgehend,
- das *einschlägige überseeische Schrifttum* in seinen wichtigsten Teilen erfaßt werden.

Die Zeitschrift ist auf dem Gebiet der Forst- und Holzwirtschaft eine Neuerscheinung:

1. Sie verzichtet bewußt auf den Abdruck von Originalartikeln, beschränkt sich andererseits aber auch nicht lediglich auf bibliographische Angaben und Inhaltsstichworte, sondern trägt durch kurzgefaßtes Referieren möglichst aller wesentlichen Veröffentlichungen dazu bei, daß das internationale forst- und holzwirtschaftliche Fachschrifttum Praxis und Wissenschaft bekannt und nutzbar gemacht wird. Sie erleichtert damit gleichzeitig die Möglichkeit des Rückgriffs auf eine Originalarbeit und die Entscheidung, inwieweit dies notwendig ist. Eine kritische Würdigung der Veröffentlichungen ist nicht ihre Aufgabe. Die Referate sind nach dem Oxford-System gegliedert, so daß ein schnelles Auffinden nach Spezialgebieten möglich ist.
2. Die Zeitschrift wird von Wissenschaftlern sämtlicher Lehr- und Forschungsstätten der Forst- und Holzwirtschaft des gesamten deutschen Sprachgebietes, also der Schweiz, Österreichs und ganz Deutschlands, herausgegeben. Als internationale Gemeinschaftsarbeit ist damit die besondere fachliche Geschlossenheit ihres Inhalts verbürgt.

Die Zeitschrift wird nicht nur für die Forstwissenschaft und Praxis in den deutschsprachigen, sondern auch in den anderen Ländern innerhalb und außerhalb Europas als wesentliche Orientierungshilfe von Bedeutung sein.

Interessenten im In- und Ausland:

Alle akademisch gebildeten Forst- und Holzwirte; Forstämter; staatliche und private Forstverwaltungen; der Holzhandel im Im- und Export; die Holzindustrie; forstliche Ausbildungsstätten, Institute, Universitäten, Versuchs- und Forschungsanstalten und deren Bibliotheken.

Erscheinungsweise:

Die Zeitschrift erscheint vierteljährlich. Umfang je Heft: 6 Bogen à 16 Seiten. 4 Hefte (zuzüglich umfangreichem Register) bilden einen Band. Abonnementspreis je Band: 84,— DM, zuzüglich amtlicher Postgebühren. Das Abonnement verpflichtet zur Abnahme eines ganzen Bandes. Einzelbezugspreis der Hefte außerhalb des Abonnements jeweils 25 % teurer, also 26,25 DM.

Studenten der Forstwissenschaft und Forstreferendare, die ihr Staatsexamen noch nicht abgelegt haben und noch nicht vollbezahlt angestellt sind, erhalten gegen entsprechenden Nachweis einen Nachlaß von 15 % auf den Abonnementspreis.

VERLAG PAUL PAREY / HAMBURG UND BERLIN

Bibliographie der Pflanzenschutzliteratur

Herausgegeben von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem

Bearbeitet von Reg.-Rat Dr. J. BÄRNER

Im Jahre 1921 gab Prof. Dr. MORSTATT zum ersten Male eine Bibliographie der Pflanzenschutzliteratur heraus, und bis 1944 erschienen nacheinander 21 Bände, die eine Zusammenfassung der gesamten Weltliteratur bis zum Jahr 1939 enthielten. Als dann durch den Gang der Ereignisse in der Veröffentlichung eine Unterbrechung eintrat, wurde der fehlende Kontakt zu den Publikationen des Auslandes bald als sehr störend empfunden. Inzwischen jedoch konnte die Reihe fortgesetzt werden, und es sind seitdem folgende Bände erschienen:

1940—1945	Zwei Bände.	*1356 Seiten. Broschiert DM 97,—*
1946 – 1947		*501 Seiten. Broschiert DM 44,50*
1948 – 1949		*730 Seiten. Broschiert DM 65,—*
1950		*479 Seiten. Broschiert DM 42,—*
1951		*464 Seiten. Broschiert DM 38,—*

Die Bände 1952 und 1953 befinden sich in Vorbereitung, die weiteren sollen laufend folgen. So werden durch diese Literatur-Zusammenstellungen der wissenschaftlichen Forschung wie der Praxis die Erfahrungen und Entwicklungen des Auslandes zugänglich gemacht, und es dokumentiert sich darin die Bedeutung, die dem Pflanzenschutz überall in der Welt beigemessen wird.

Einen allgemeinen Überblick über die neuere Weltliteratur auf dem Gebiet des Pflanzenschutzes und der Phytopathologie im weitesten Sinne gibt das Heft

Internationale Pflanzenschutzliteratur

Zusammengestellt in Zusammenarbeit mit Dr. J. BÄRNER

1957. 48 Seiten. Broschiert DM 3,—

Hier sind rund 400 Veröffentlichungen aus 13 Ländern zusammengestellt. Ein Verfasserregister und das ausführliche Adressenverzeichnis der 70 beteiligten Verlage gestatten die restlose Auswertung des Materials.

Auslieferung durch

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Verlag: Paul Parey, (1) Berlin SW 61, Lindenstr. 44-47, Tel. 61 44 68/69. Herausgeber: Prof. Dr. E. Gäumann, Zürich 6, Universitätsstr. 2, Prof. Dr. M. Klinkowski, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. Richter, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Straße 19. Printed in Germany. Druck von A. W. Hayn's Erben, Berlin SO 36. Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des auszugsweisen Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe vorbehalten. — Erscheinungsweise: Jährlich etwa 10—12 Hefte (4 Hefte = 1 Band).